

Untersuchungen zum Verhalten
des Schlagvolumenäquivalents bei verschiedenen Arten
von Rhythmusstörungen

von
Christa Mehlhorn, geb. Heuberger
aus
Schwabach

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. E. Lang

Korreferent: Prof. Dr. K. Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 26.07.1979

Untersuchungen zum Verhalten des Schlag-
Volumenäquivalents bei verschiedenen Arten
von Rhythmusstörungen

E i n l e i t u n g :

Von zahlreichen Untersuchern wurde die Abhängigkeit verschiedener Kreislaufparameter von der Dauer der vorausgehenden Diastole bzw. von der Länge des vorausgehenden RR-Intervalles nachgewiesen. Dabei wurden verschiedene Methoden angewandt. LANG und HEITMANN untersuchten 1967 das Verhalten des zentralen und peripheren Pulses bei der Tachyarrhythmia absoluta (24). Sie fanden eine Korrelation zwischen Austreibungszeit und vorangehender Diastolendauer, Höhe der Karotispulskurve und Höhe der Radialispulskurve. Die Amplitude des 2. Herztones blieb dabei im wesentlichen unverändert. Bei logarithmischem Maßstab zeigte sich eine lineare Abhängigkeit der Pulshöhe von der vorausgehenden Diastolendauer. In einer detaillierten Studie konnte BENCHIMOL 1971 die Abhängigkeit der Aortenflußgeschwindigkeit von der Länge des vorausgehenden RR-Intervalles aufzeigen (5). Es zeigte sich, daß bei zunehmender Dauer des vorausgehenden RR-Intervalles die Aortenflußgeschwindigkeit der nachfolgenden Herzaktion nahezu linear zunahm. Diese Befunde stimmen mit Messungen mittels Magnetflowmeßgerät an der Peripherie überein (6). Auch hier nahm nach langer vorausgehender RR-Dauer der periphere Aortenfluß linear zu. Ähnliche Befunde zeigte auch GLEASON (10) bei Untersuchungen an Patienten mit Pulsus alternans auf. ALELLA (1) wies 1970 am Tiermodell mit Hilfe der magnetischen Flußmessung direkt an der Aorta ebenfalls die Abhängigkeit verschiedener systolischer Zeitintervalle und des Schlagvolumens von der Dauer der vorausgehenden Diastole nach.

Ziel dieser Untersuchung ist das impedanzkardiographisch gemessene Schlagvolumen von beat zu beat in Abhängigkeit von der Dauer der vorausgehenden Diastole zu messen. Es werden Rückschlüsse auf die hämodynamische Bedeutung verschiedener Rhythmusstörungen erwartet. Insbesondere soll der Einfluß von absoluter Arrhythmie, ventrikulärer Extrasystolie, Sinusarrhythmie und AV-leitungsstörungen auf das Schlag- und Minutenvolumen des Herzens gezeigt werden.

Theoretische Voraussetzung:

Die Impedanzkardiographie, als deren "Vater" KUBICEK gilt (19 - 23), versucht über die Messung der elektrischen Impedanz des Thorax, das Schlag- und Minutenvolumen des Herzens zu erfassen. Die Existenz einer Vielzahl von Methoden, wie z. B. die Indikatorverdünnungsmethode (26), die Fremdgas-inhalationsmethode, die Ballistokardiographie, die Thermodilutionsmethode (31, 34) und die physikalischen Methoden von BRÖMSER und RANKE (8) und WEZLER und BÜGER (35, 36) sowie eine Vielzahl anderer Methoden zeigen, daß eine ideale Meßmethode für das Schlag- und Minutenvolumen noch nicht gefunden ist (9, 27, 33). Die Impedanzkardiographie hat vor allem großes Interesse auf sich gezogen, da sie einfach zu handhaben ist, den Patienten nicht belästigt (unblutige Meßmethode) und jederzeit wiederholbar ist (16).

Setzt man voraus, daß die linke Herzkammer während der Systole eine bestimmte definierte Blutmenge (das Schlagvolumen) in die Aorta austreibt und dieses Schlagvolumen z. T. im Windkessel der großen Gefäße gespeichert wird, zum anderen Teil über den peripheren Widerstand in das venöse System abfließt, so läßt sich das Schlagvolumen in zwei Teilvolumina unterteilen:

a) das systolische und

b) das diastolische Abflußvolumen,

wobei das diastolische Abflußvolumen dem Speichervolumen des Windkessels entspricht (11). Beide Volumina verhalten sich dabei zueinander wie die Dauer der Systole zur Dauer der Diastole. Voraussetzung für diese Annahme ist, daß der Blutstrom im Kapillarbett kontinuierlich oder zumindest annähernd kontinuierlich ist. Mit Hilfe der Impedanzkardiographie wird versucht, die in der Aorta gespeicherte Blutmenge zu messen. Bedingung dafür ist, daß das Blut den

niedrigsten elektrischen Widerstand im Thorax besitzt, bzw. die Widerstände der anderen Gewebeanteile im Thorax wesentlich größer sind als der des Blutes. Erhöht man durch Volumenzunahme der Aorta den Anteil gut leitenden Gewebes im Thorax, so wird die Gesamtleitfähigkeit entsprechend größer, was meßmethodisch mit Hilfe der Impedanzkardiographie erfaßt wird. Da der venöse Rückstrom durch obere und untere Hohlvene nahezu homogen, der arterielle Abstrom aber pulsatorisch erfolgt, wird für die Widerstandsänderung im Thorax die Änderung des systolischen Blutvolumens verantwortlich gemacht (11, 17). Wichtig dabei ist, daß durch die Applikation von Gleichstrom Polarisationserscheinungen und Reizungen von erregbarem Gewebe erzeugt würde, weshalb bei der Impedanzkardiographie hochfrequente Wechselströme bis 100 kHz verwendet werden (28 -30). Da sich an Übergangsstellen zwischen gut leitenden und schlecht leitenden Medien Randschichten ausbilden, die wie Kondensatoren wirken, könnte die Messung beeinflußt werden. Innerhalb des Thorax sind derartige Grenzsichten nicht vorhanden, wohl aber an den Übergängen von Elektroden zur Haut. Die Impedanzkardiographie umgeht dieses Hindernis dadurch, daß sie anstelle von lokal definierten Elektroden Ringelektroden, die um den Thorax herum der Haut gut aufliegen, verwendet. Die Übergangswiderstände sind dabei so klein, daß selbst bei Ablösung der Elektrode um $\frac{1}{3}$ des Thoraxumfanges noch keine wesentlichen Meßfehler resultieren (16). In praxi werden daher vier Ringelektroden angelegt, zwei um den Hals, zwei in Höhe des Xiphoides, mit jeweils einem minimalen Abstand von 3 cm. Über die äußeren Elektroden wird ein hochfrequenter Wechselstrom durch den Thorax geschickt (s. Abbildung 1a). Über die beiden inneren Elektroden (Elektrode 2 und 3 der Abbildung 1a) wird der Spannungsabfall gemessen, der dann dem Gesamtwiderstand zwischen den Elektroden gleichgesetzt werden kann. Um in vivo ähnlich ge-

naue Meßwerte wie im technischen Modell zu erhalten, müssen folgende Bedingungen erfüllt sein (11):

1. Das Blut muß den größten Anteil der Leitfähigkeit haben.
2. Der Hämatokrit muß bekannt sein.
3. Die das Schlagvolumen aufnehmenden Gefäße müssen längsgerichtet sein.
4. Der systolische Abstrom aus dem Thorax muß berechenbar sein.
5. Der venöse Rückstrom muß konstant sein.
6. Die Koronardurchblutung muß bekannt sein.
7. Die Messung muß in Atemruhelage durchgeführt werden.
8. Bewegungsartefakte sind zu vermeiden.
9. Über Ringelektroden muß ein möglichst homogenes Stromfeld erzeugt werden.

Nach NYBOER (28) wird in einem biologischen Leiter die Stromverteilung mit zunehmender Frequenz uniformer. Bei genügend hoher Frequenz ist der Strom dann nicht mehr nur an der Oberfläche eines Leiters, sondern durchdringt auch tiefere Strukturen oder einzelne Zellen. Für Erythrozyten hat man eine Frequenz von 5.000 kHz ermittelt, bei der dann die Zelle homogen vom Strom durchflossen wird. Bei Muskelzellen liegen die Werte zwischen 200 und 500 kHz. Bei hohen Frequenzen verlieren sich ferner Wechselwirkung des Stromes mit dem Leiter in Form von Kapazität und Induktivität zunehmend, so daß bei Frequenzen von 100 kHz die Impedanz praktisch der Resistenz gleichgesetzt werden kann. Nach der Meinung von NYBOER scheint die Frequenz von 100 kHz, wie sie KUBICEK für die Impedanzkardiographie benützt, günstig zu sein (28-30).

Für den interindividuellen Vergleich von Impedanzmessungen ist es *conditio sine qua non*, die Meßwerte mit dem aktuellen Hämatokrit zu korrigieren (11, 13). Eine besonders große Rolle spielt das bei Patienten mit Anämien, bei denen unter

Umständen extrem niedrige Hämatokritwerte vorliegen, wie das z. B. bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz oder Patienten, die einem Dauerdialyseprogramm unterliegen, der Fall ist. Bei den von uns durchgeführten Messungen wurde der Hämatokrit nicht korrigierend berücksichtigt. Auf die interindividuelle Vergleichbarkeit wird später noch eingegangen. Darüber hinaus waren in unserem Krankengut deutliche Hämatokritschwankungen nicht zu registrieren.

Ganz besonders wird die Impedanzmessung beeinflusst von der Geometrie der blutführenden Gefäße innerhalb des Thorax (11, 16, 17). Die Forderung, daß die das Schlagvolumen aufnehmenden Gefäße längsgerichtet im Thorax angeordnet sein müssen, läßt sich natürlich in praxi nicht verwirklichen. Auch haben Versuche, die Meßelektroden parallel zum hauptsächlichsten Windkessel - die Aorta - anzulegen, keine entscheidenden Verbesserungen, was die Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit der Schlagvolumina anbelangt, ergeben (24). Darüber hinaus besteht die Schwierigkeit, daß selbst Patienten ähnlicher Konstitution und ähnlicher Thoraxaußenmaße bezüglich der Anatomie der großen blutführenden Gefäße ganz erheblich von einander abweichen.

Obendrein wird die Forderung erhoben, daß der systolische Abstrom aus dem Thorax bekannt sein muß. Bei einem von Patient zu Patient sehr variablen peripheren Widerstand und bei einer zudem sehr unterschiedlichen Koronardurchblutung werden impedanzkardiographische Volumenmessungen nicht exakt sein können, solange diese Probleme nicht beseitigt werden (11).

Material und Methodik:

Die Untersuchungen wurden an insgesamt 25 Patienten im Alter von 42 bis 76 Jahren (Durchschnittsalter 58,6 Jahre) durchgeführt. Es wurde darauf geachtet, daß keine kardio-pulmonalen Dekompensationszeichen vorlagen. Häodynamisch wirksame Klappen- oder Shuntvitien konnten bis auf einen Patienten ausgeschlossen werden. Patienten mit frischen Entzündungszeichen oder bedrohlichen Rhythmusstörungen wurden nicht in die Studie aufgenommen. Art der Rhythmusstörung, Anzahl der Patienten, Zahl der Meßreihen und Anzahl der ausgewerteten Einzelaktionen gehen aus Tabelle I hervor.

RHYTHMUSSTÖRUNG	ANZAHL DER PATIENTEN	ANZAHL DER MESSREIHEN	ANZAHL DER EINZELAKTIONEN
Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern	9	19	263
Ventrikuläre Extrasystolie	5	8	137
Sinusarrhythmie	3	5	58
AV - Block Grad II (Wenckebach)	1	3	54
Wandernder Schrittmacher	1	1	12
Kurze PQ - Zeit bei Sinusarrhythmie	1	1	13
AV - Knoten Extrasystolie	1	1	11
Ventrikuläre und supravent. ikuläre Extrasystolie	1	1	15
Kombinierte Rhythmusstörung bei Mehrfachvitium	1	1	13
Sinusarrhythmie mit ventrikulärer Extrasystolie	1	2	35
Vorhofflimmern mit ventrikulärer Extrasystolie	1	1	21
GESAMT	25	43	632

Tabelle I

Übersicht über Art der Rhythmusstörungen, Anzahl der Messungen und die Anzahl der ausgewerteten Einzelaktionen.

Die Messungen wurden jeweils nach Einstellung der Ruhelage nach einem Intervall von 20 bis 30 Minuten an ruhig liegenden Patienten durchgeführt. Sämtliche Kurven wurden in expiratorischer Atemmittellage gewonnen. Zur Aufnahme des Impedanzsignales diente ein Impedanzkardiograph der Firma IFM Minnesota, Modell 304 A. Die Bardelektroden wurden nach Empfehlung der Herstellerfirma in mindestens 3 cm Abstand am Hals und ebenfalls in 3 cm Abstand in Höhe des Xiphoides angelegt. Zur Registrierung verwendeten wir einen Mingo-graph-Cardirex 6 T der Firma Elema. In Abbildung 1 a ist eine schematische Übersicht über die Lage der Elektroden, in 1 b ein Originalbeispiel einer Kurve wiedergegeben.

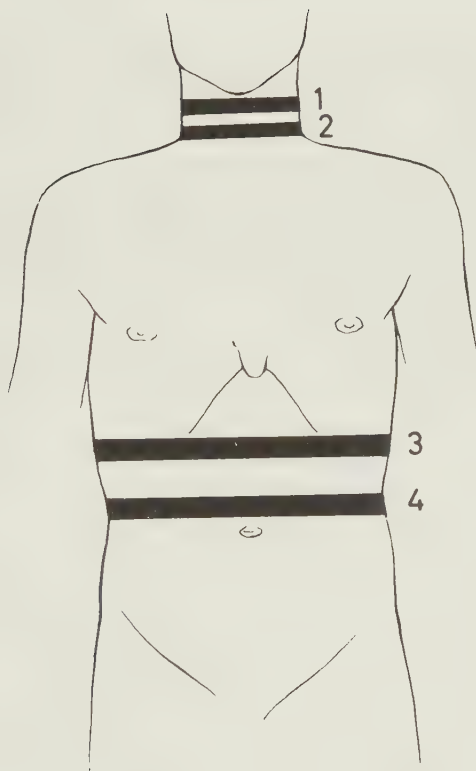


Abbildung 1a

Schematische Darstellung der Elektrodenlage bei Impedanzkardiographie. Über die Elektroden 1 und 4 wird der Thorax mit einem hochfrequenten Wechselstrom (100 kHz) durchflutet. Über den Elektroden 2 und 3 wird die zeitliche Änderung des Widerstandes gemessen.

Das Schlagvolumen wurde nach der von KUBICEK angegebenen Formel

$135 \times \frac{L^2}{ZQ^2}$ mal Austreibungszeit in msec mal dZ/dt in cm berechnet. Die Bestimmung der Diastolendauer führten wir nach der schon von BRÖMSER und RANKE, dann von BLUMBERGER und neuerdings in umfangreichen Arbeiten von WEISSLER (35) angegebenen Methode vom Hauptsegment des 2. Herztones der vorangehenden Herzaktion bis zum Beginn des Elektroventrikulogrammes durch. Die statistischen Berechnungen erfolgten in Zusammenarbeit mit dem Institut für biomedizinische Statistik der Universität Erlangen (Direktor Professor Dr. Horbach). Neben der einfachen Regression wurde eine Varianzanalyse und eine Kovarianzanalyse durchgeführt.

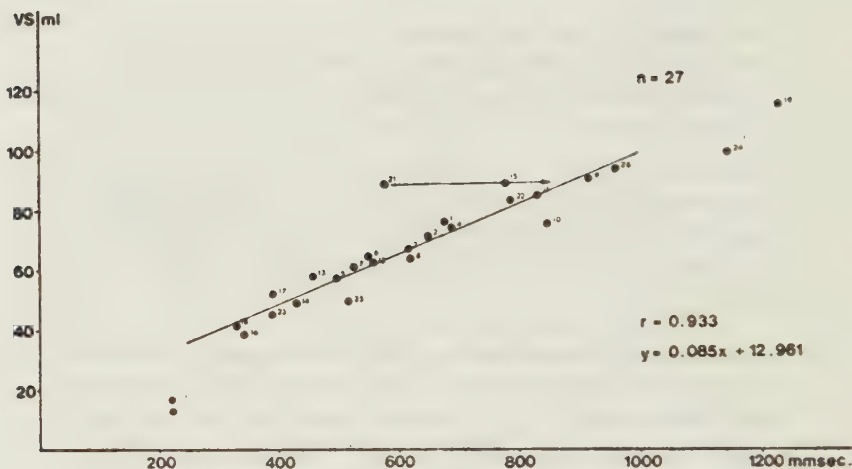
Ergebnisse:

Vorhofflimmerarrhythmie:

Die Einzelwerte der impedanzkardiographisch berechneten Schlagvolumina in Abhängigkeit von der Dauer der vorausgehenden Diastole sind in den Tabellen II/a bis s aufgezichnet.

In den Abbildungen 2a bis s sind für jede Gruppe getrennt die Abhängigkeit des Schlagvolumens von der Dauer der vorausgehender Diastole graphisch aufgetragen, außerdem sind die Meßpunkte entsprechend ihrer Reihenfolge einzeln nummeriert.

Einen Überblick über die Steigung der Regressionsgeraden, die Korrelationskoeffizienten und die Irrtumswahrscheinlichkeit ergibt Tabelle II₂. Übereinstimmend ist für jede Meßgruppe eine sehr gute Korrelation der Abhängigkeit Schlagvolumen zur vorausgehenden Diastolendauer nachzuweisen. Die Korrelationsfaktoren betragen zwischen 0,833 und 0,995. Sämtliche Regressionsgeraden weichen jedoch deutlich von der Identitätsgeraden ab. Sie schneiden die Ordinate in einer Höhe zwischen 20 und 50 ml. Außerdem ist die Steigung der Einzelgeraden, wie in Gruppe 16 und in Gruppe 39 aufgezeigt, deutlich unterschiedlich. Allerdings sind die Regressionsgeraden verschiedener Meßreihen innerhalb eines Patienten nahezu identisch, wie z. B. die Meßreihen Gruppe 4 bis 8 des Patienten 2 zeigen. Die Regressionsgleichungen sind jedoch interindividuell deutlich unterschiedlich.



Schlagvolumen Diastolendauer bei absoluter Arrhythmie
(Patient 2 Gruppe 4)

Abbildung 2a

Abbildung 2:

Graphische Darstellung der Relation Diastolendauer
zu Schlagvolumen, bei Vorhofflimmerarrhythmie.

r = Korrelationskoeffizient,

y = Regressionsgleichung,

n = Anzahl der Messungen.

Die kleinen Zahlen geben die Reihenfolge der Herz-
aktionen wieder.

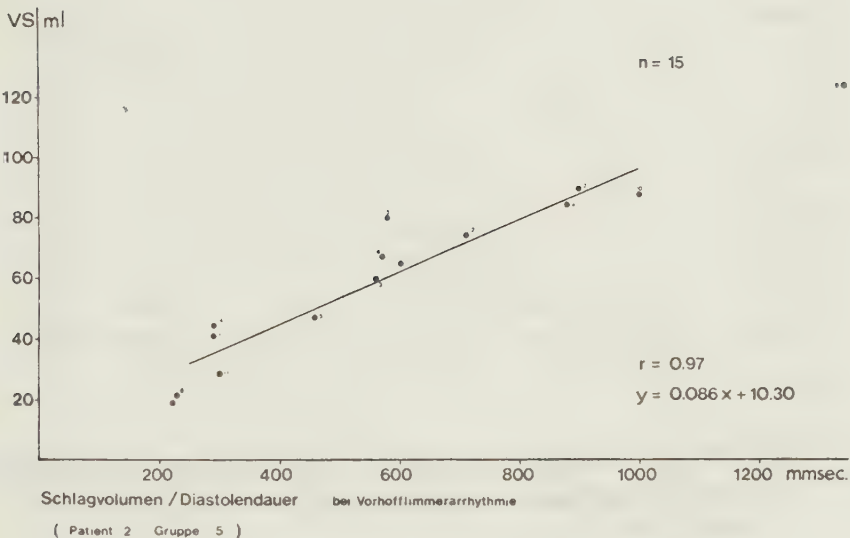


Abbildung 2a

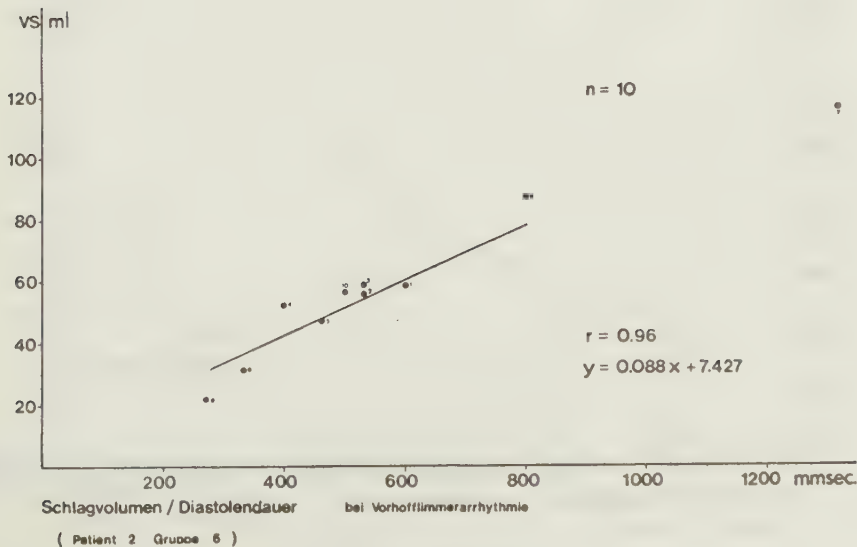


Abbildung 2c

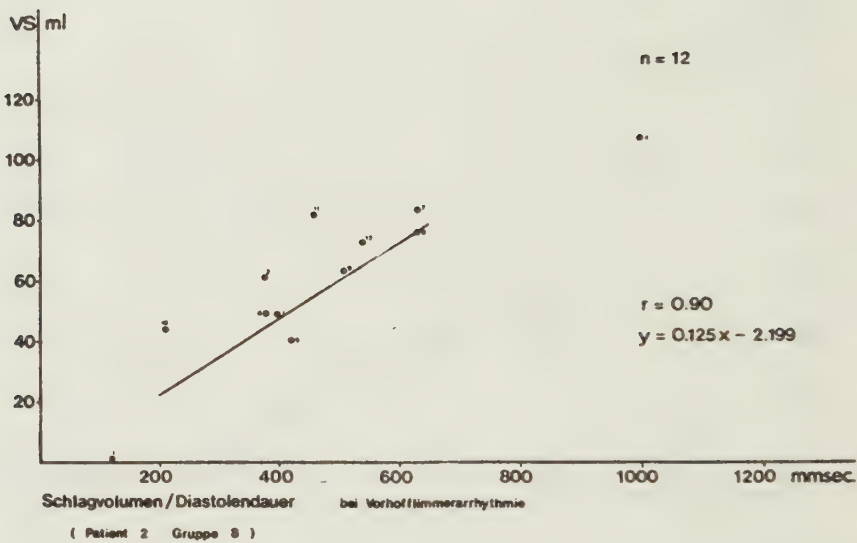


Abbildung 2d

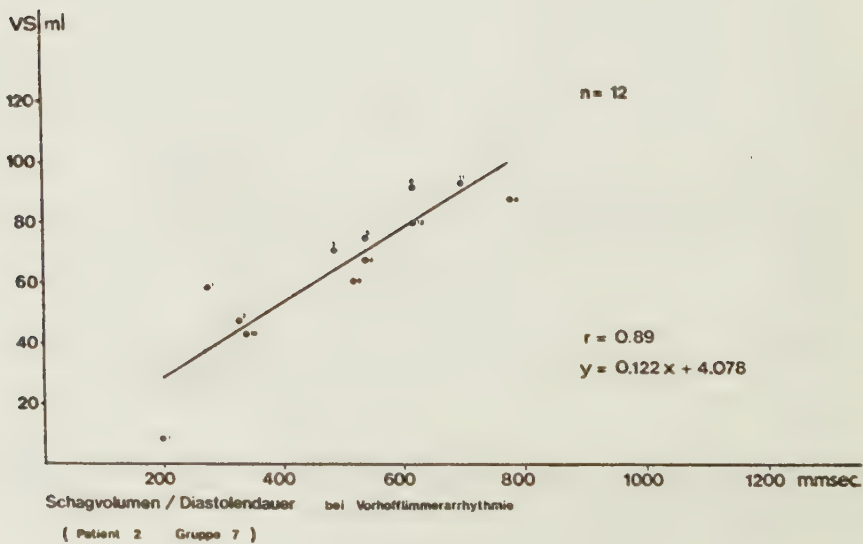


Abbildung 2e

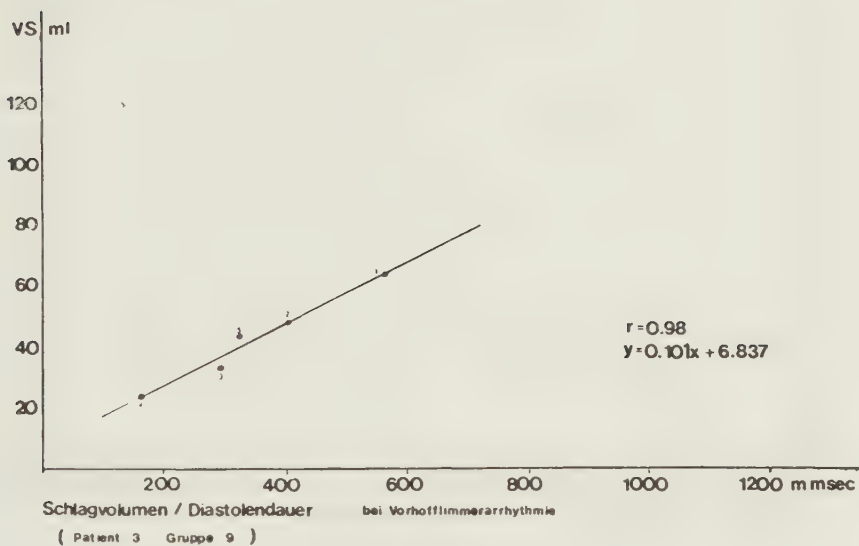


Abbildung 2g

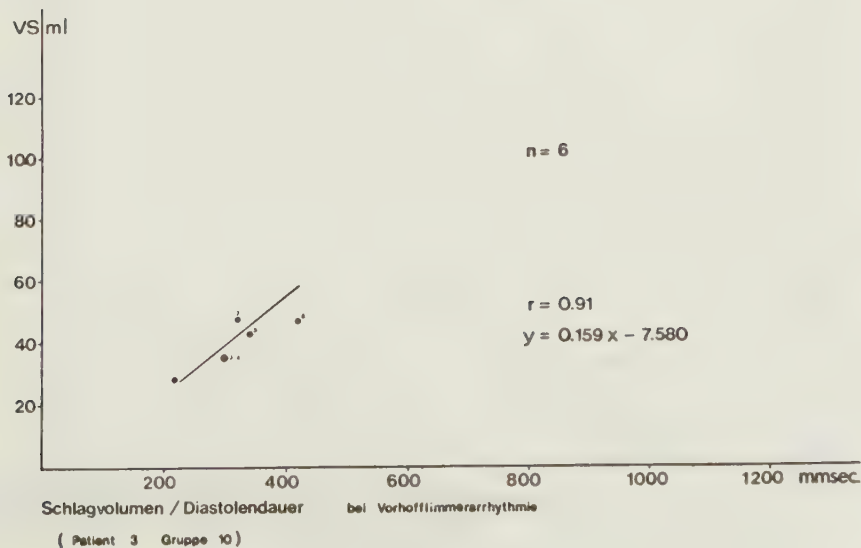
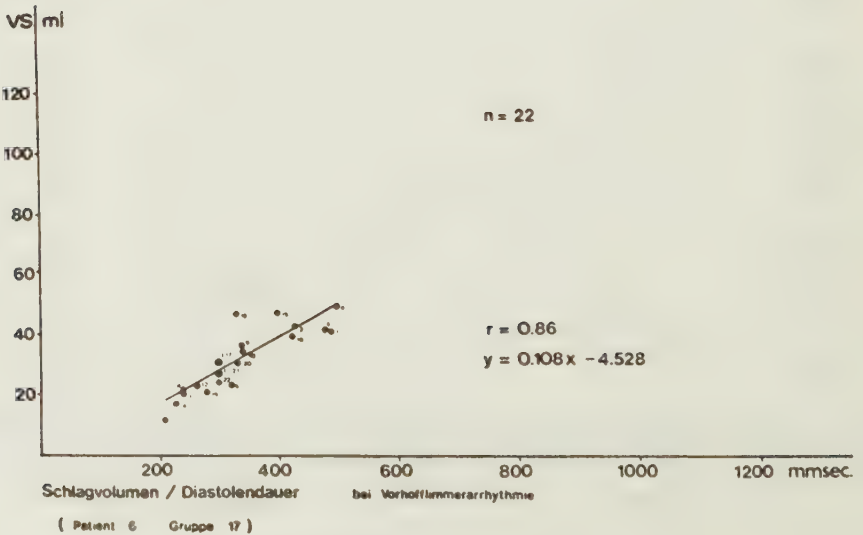
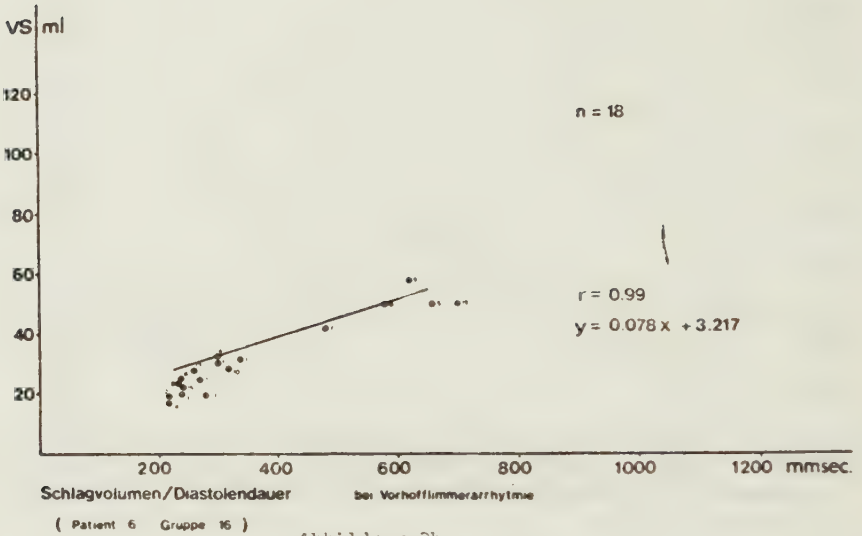


Abbildung 2g



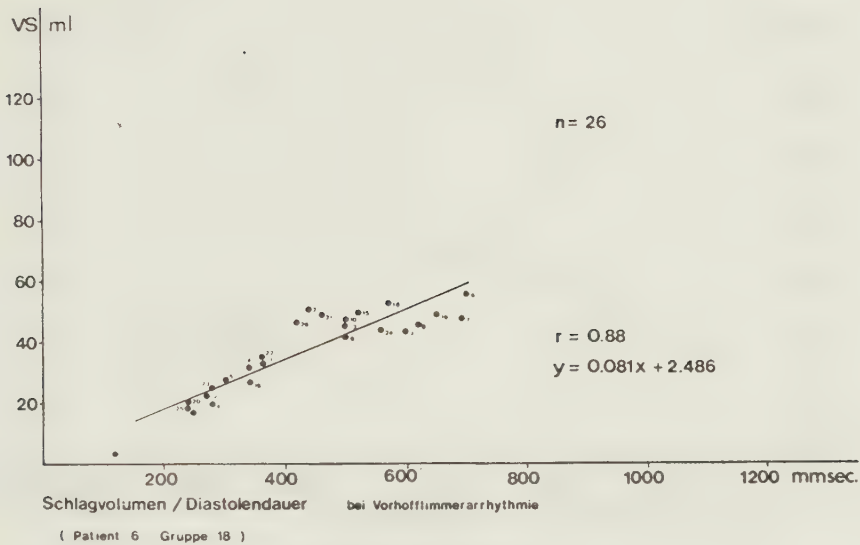


Abbildung 21

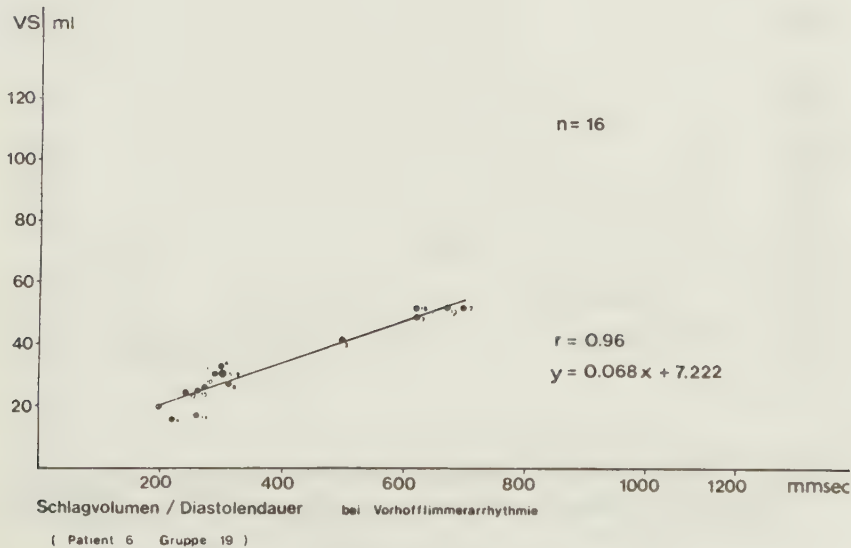
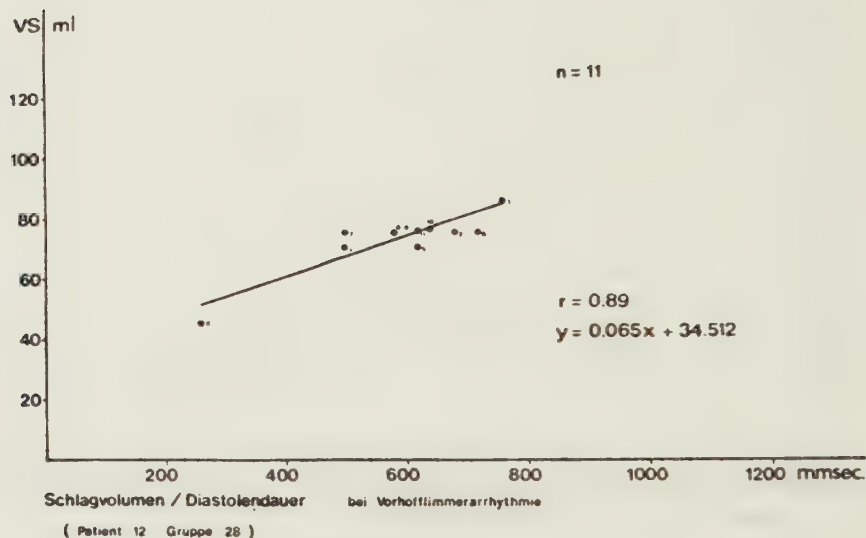


Abbildung 22



.. bildung 2.

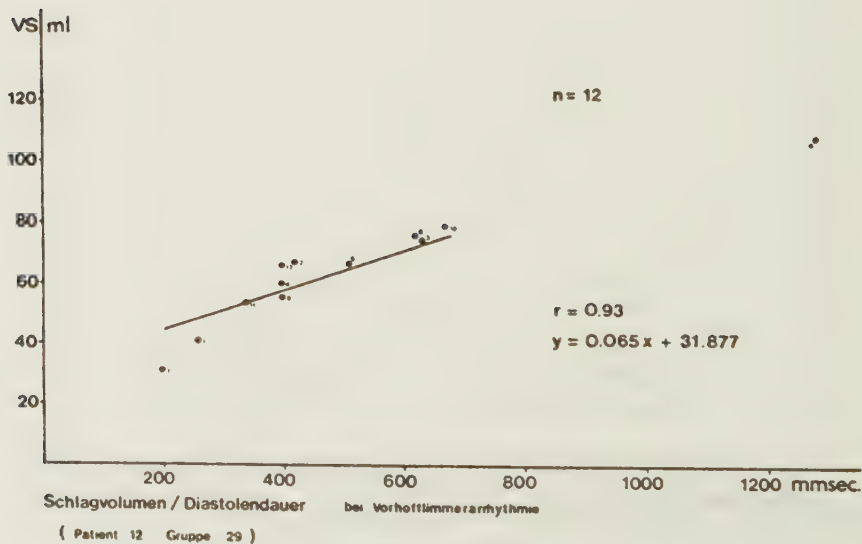


Abbildung 2m

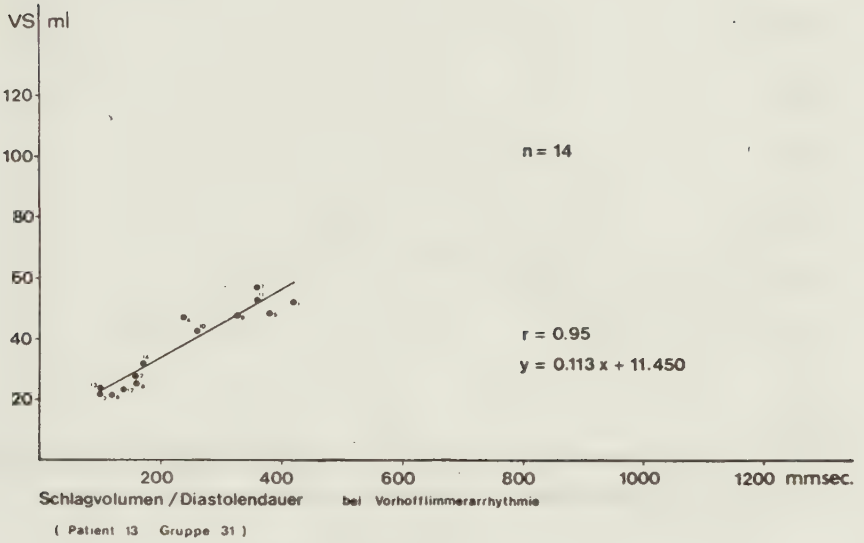


Abbildung 2n

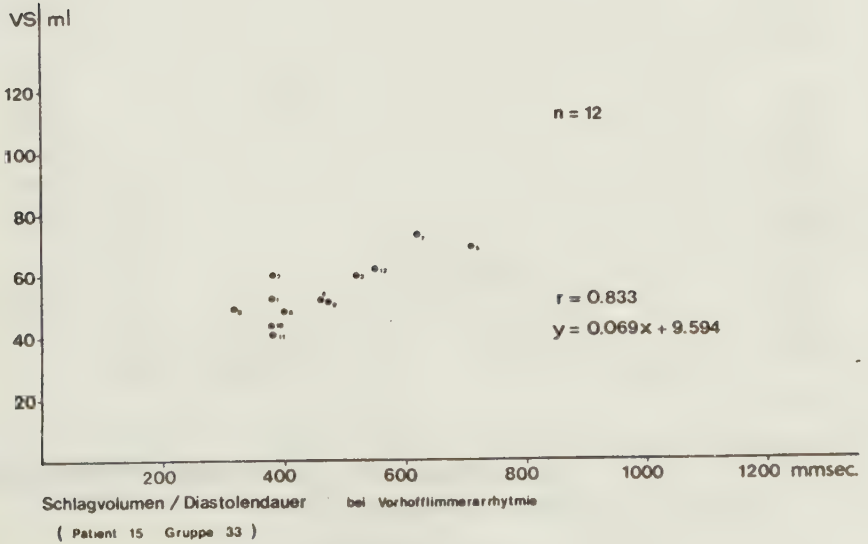


Abbildung 2o

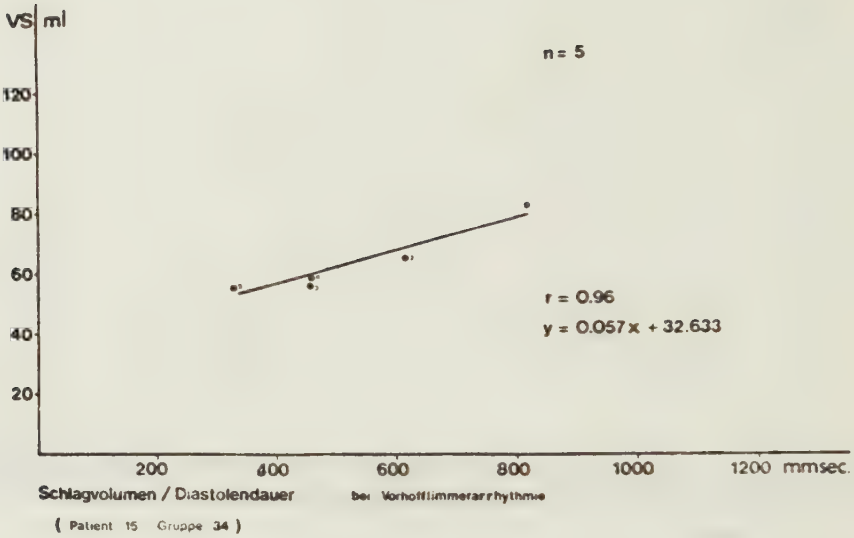


Abbildung 2p

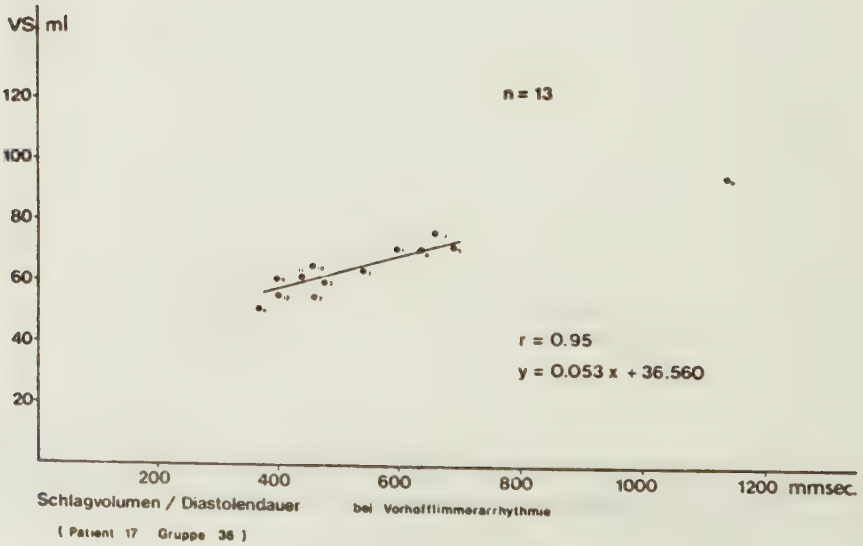


Abbildung 2q

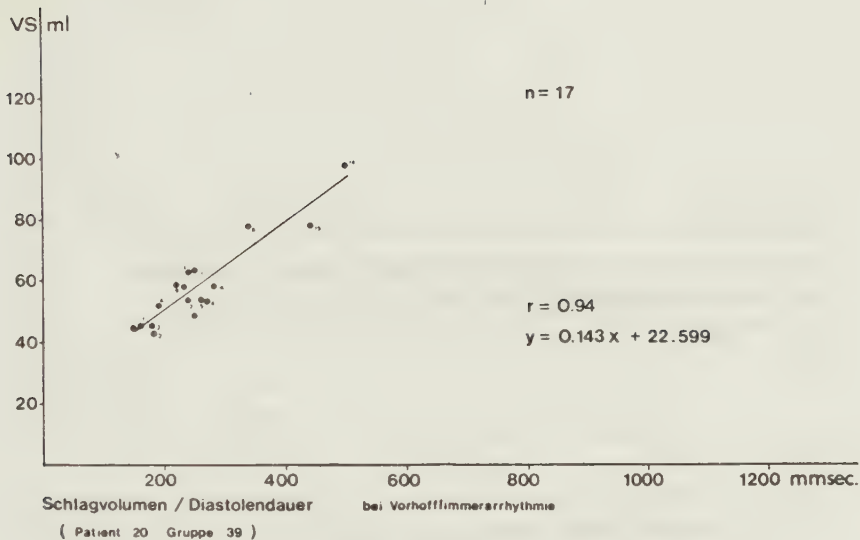


Abbildung 2r

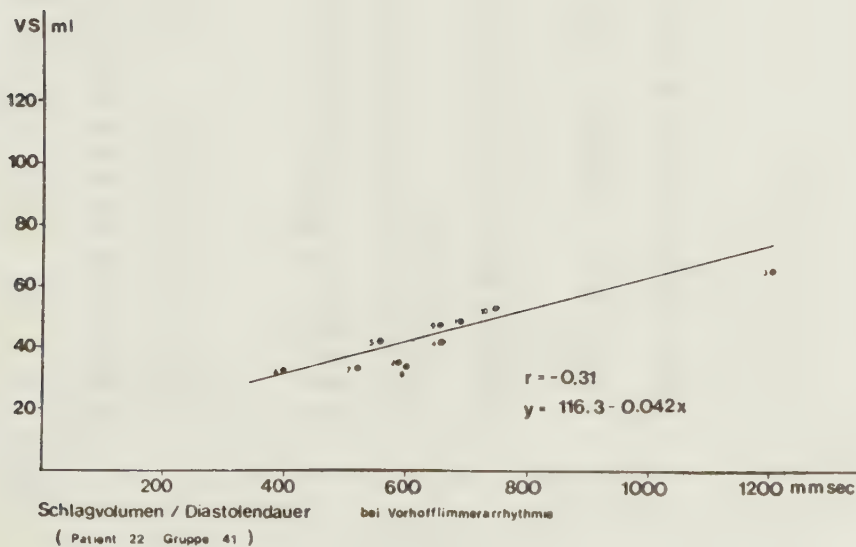


Abbildung 2s

Tabelle II₂

Tabelle über die Vorhofflimmerarrhythmie. Aufgetragen sind die Gruppennummer, die Anzahl der durchgeführten Messungen, die Regressionsgleichung, der Korrelationskoeffizient und die Irrtumswahrscheinlichkeit.

GRUPPE	UMFANG	REGRESSION $y =$	KORRELAT. KOEFF.	IRRTUMSWAHR - SCHEINLICHKEIT
VORHOFFLIMMERARRHYTHMIE				
4	27	$0.085 x + 12.969$	0.9327	$10^{-3} \text{ } 0/00$
5	15	$0.086 x + 10.301$	0.971	$10^{-3} \text{ } 0/00$
6	10	$0.088 x + 7.427$	0.961	$10^{-2} \text{ } 0/00$
7	12	$0.122 x + 4.078$	0.895	$10^{-1} \text{ } 0/00$
8	12	$0.125 x + 2.119$	0.904	$10^{-1} \text{ } 0/00$
9	5	$0.101 x + 6.837$	0.988	1 $0/00$
10	6	$0.159 x + 7.580$	0.913	1 $0/00$
16	18	$0.078 x + 3.217$	0.995	$10^{-3} \text{ } 0/00$
17	22	$0.108 x + 4.528$	0.861	$10^{-3} \text{ } 0/00$
18	26	$0.081 x + 2.486$	0.889	$10^{-3} \text{ } 0/00$
19	16	$0.068 x + 7.222$	0.967	$10^{-3} \text{ } 0/00$
28	11	$0.065 x + 34.512$	0.891	1 $0/00$
29	12	$0.065 x + 31.877$	0.938	$10^{-2} \text{ } 0/00$
31	14	$0.113 x + 11.450$	0.954	$10^{-3} \text{ } 0/00$
33	12	$0.069 x + 9.594$	0.833	1 $0/00$
34	5	$0.057 x + 32.633$	0.963	5 $0/00$
36	13	$0.053 x + 36.560$	0.952	$10^{-3} \text{ } 0/00$
39	17	$0.143 x + 22.599$	0.942	$10^{-3} \text{ } 0/00$
41	10	$0.425 x + 12.158$	0.916	1 $0/00$

V e n t r i k u l ä r e E x t r a s y s t o l i e :

Die Tabellen III, 1a bis h zeigen die Einzelwerte der Schlagvolumina in Abhängigkeit von der vorausgehenden Diastolendauer bei ventrikulärer Extrasystolie auf.

In den Abbildungen 3a bis h sind die Einzelwerte graphisch aufgetragen. Die Reihenfolge der Einzelmessungen ist auch hier mit angegeben. Es zeigt sich insgesamt wiederum, wie in Tabelle III₂ aufgezeigt, eine ausgezeichnete intra-individuelle Korrelation von vorausgehender Diastolendauer zu Schlagvolumen. Die Korrelationsfaktoren betragen zwischen 0,866 und 0,991. Die Irrtumswahrscheinlichkeit liegt mit einer Ausnahme bei unter 1 : 1 Mio.

Aus den graphischen Darstellungen geht hervor, daß die Regressionsgeraden eines Patienten relativ ähnliche Steigungen haben. Die Steigungen weichen wiederum von der Identitätsgeraden ab und schneiden in jedem Fall die Ordinate in einer Höhe von etwa 20 ml. Interindividuell bestehen jedoch sehr deutliche Differenzen bezüglich der Steigung der Regressionsgeraden.

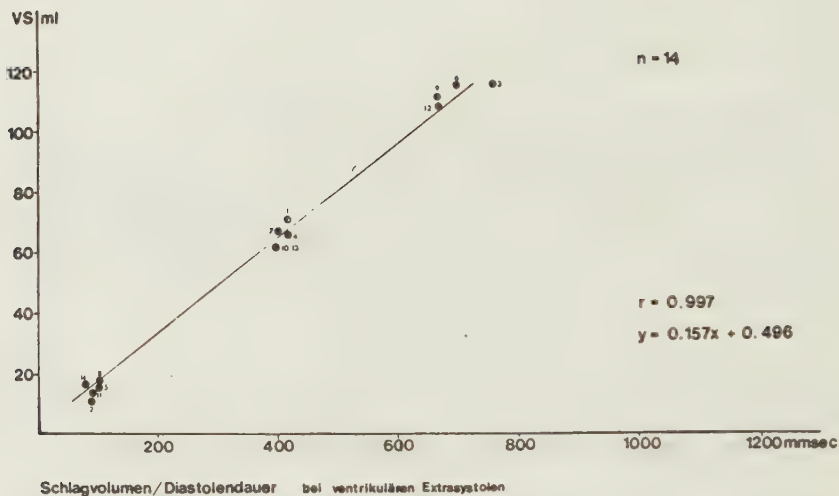


Abbildung 3a

Abbildung 3:

Graphische Darstellung der Relation Diastolendauer zu Schlagvolumen bei ventrikulärer Extrasystolie.

r = Korrelationskoeffizient,

y = Regressionsgleichung,

n = Anzahl der Messungen.

Die kleinen Zahlen geben die Reihenfolge der Messungen wieder.

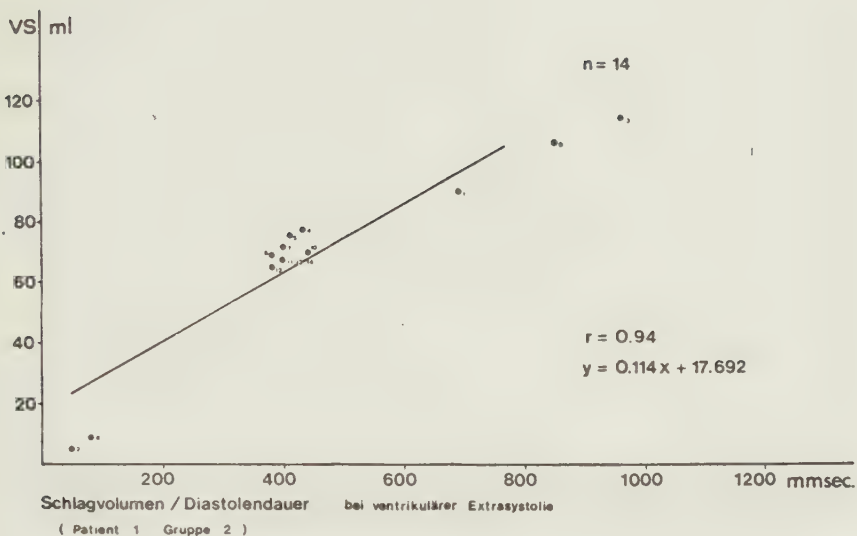


Abbildung 3b

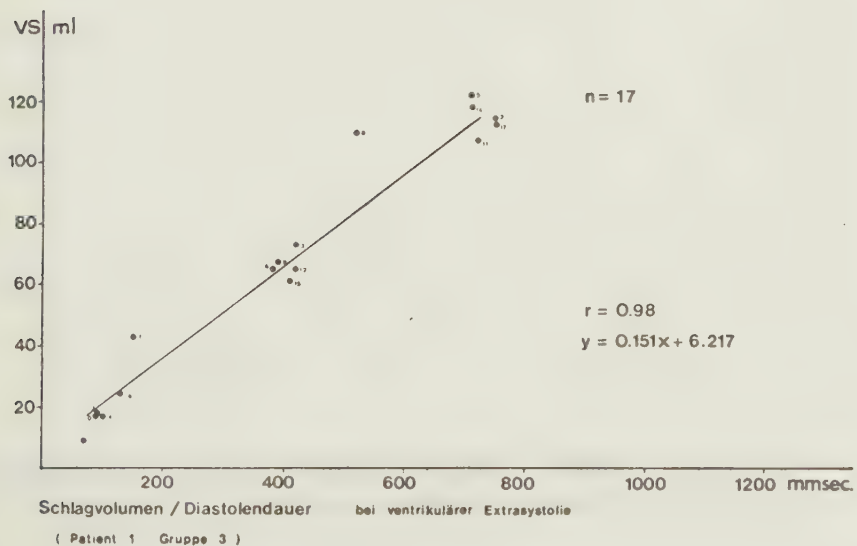


Abbildung 3c

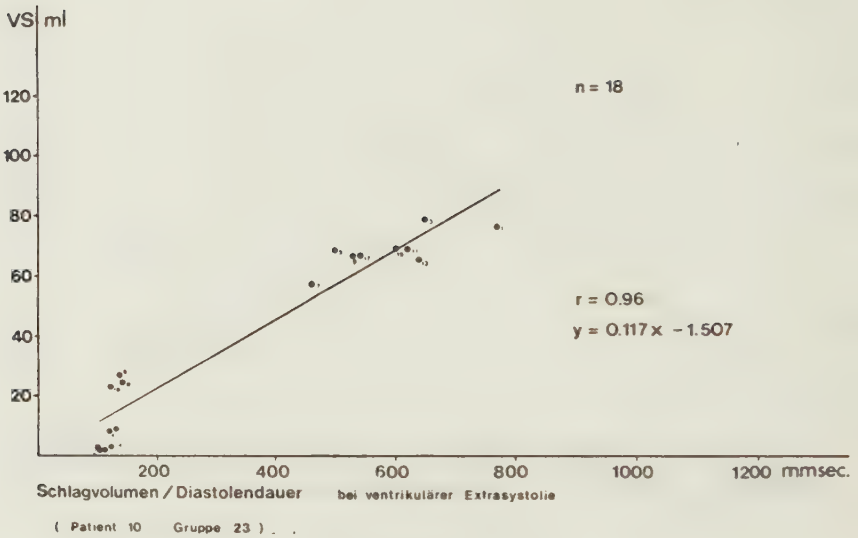


Abbildung 3d

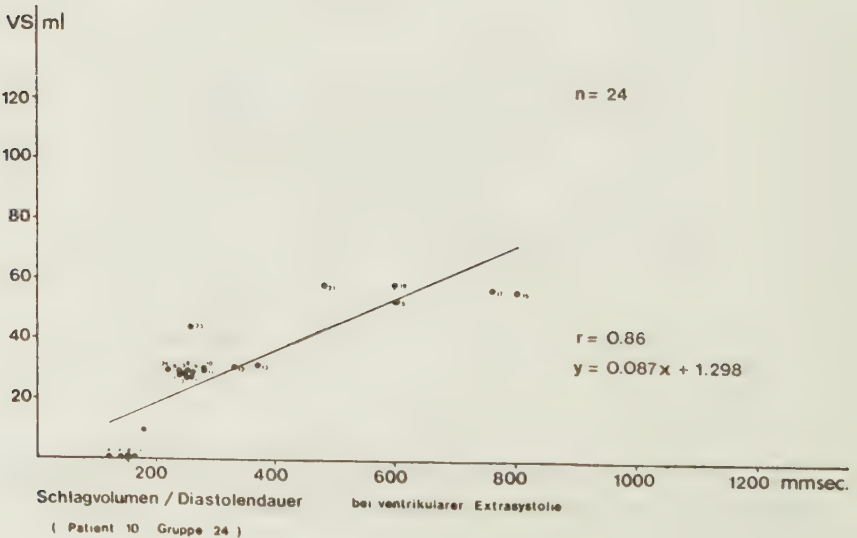


Abbildung 3e

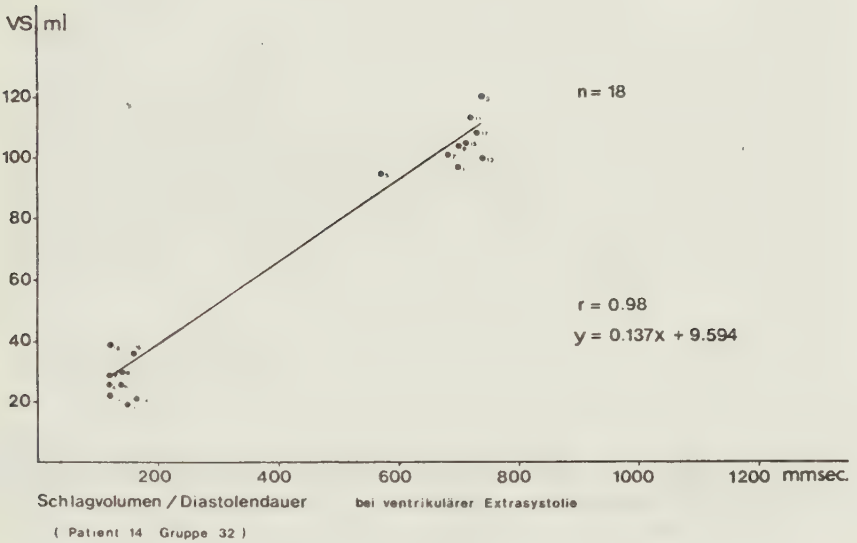


Abbildung 3f

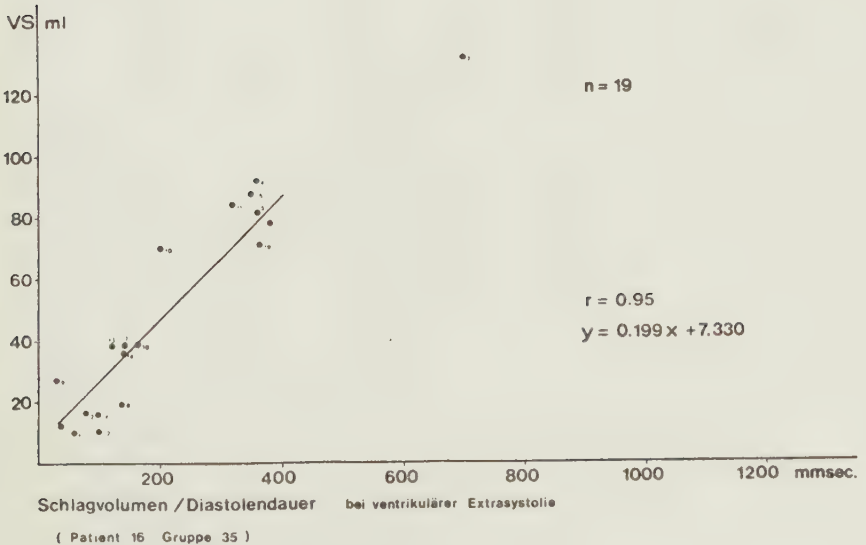


Abbildung 3g

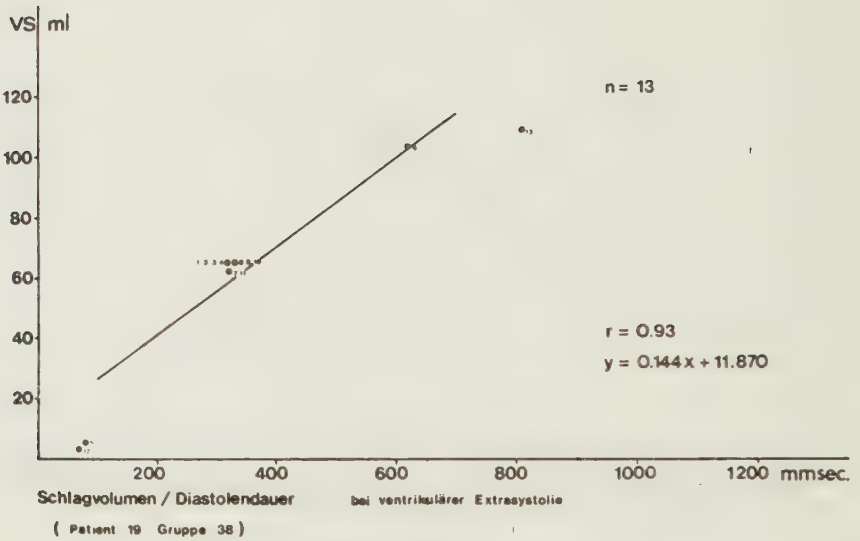


Abbildung 3h

Tabelle III₂

Tabelle über die ventrikuläre Extrasystolie und die Sinusarrhythmie. Aufgetragen sind die Gruppennummern, die Anzahl der durchgeführten Messungen, die Regressionsgleichung, der Korrelationskoeffizient und die Irrtumswahrscheinlichkeit.

GRUPPE	UMFANG	REGRESSION $y =$	KORRELAT.KOEFF.	IRRTUMSWAHR- SCHEINLICHKEIT
VENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLE				
1	14	$0.158 x + 0.419$	0.997	10^{-3} ‰
2	14	$0.113 x + 17.692$	0.939	10^{-3} ‰
3	17	$0.151 x + 6.217$	0.979	10^{-3} ‰
23	18	$0.117 x + 1.507$	0.961	10^{-3} ‰
24	24	$0.087 x + 1.298$	0.866	10^{-3} ‰
32	18	$0.137 x + 9.594$	0.986	10^{-3} ‰
35	19	$0.199 x + 7.330$	0.949	10^{-3} ‰
38	13	$0.144 x + 11.870$	0.930	10^{-2} ‰
SINUSARRHYTHMIE				
11	13	$0.074 x + 14.370$	0.880	10^{-1} ‰
12	6	$0.087 x + 5.990$	0.931	5 ‰
13	12	$0.134 x + 26.598$	0.959	10^{-3} ‰
20	10	$0.148 x + 8.937$	0.965	10^{-2} ‰
21	17	$0.161 x + 22.273$	0.848	10^{-1} ‰

S i n u s a r r h y t h m i e :

Die Abhängigkeit des Schlagvolumens von der Dauer der vorausgehenden Diastole bei Sinusarrhythmie geht aus den Tabellen IV, a bis e hervor. In den Abbildungen 4a bis e sind die Einzelmeßpunkte graphisch aufgetragen. Auch hier zeigt sich wieder eine relativ gute Korrelation zwischen Diastolendauer und Schlagvolumen, wobei z. B. in Gruppe 21 bereits eine relativ große Streuung zur Darstellung kommt. Auffällig ist auch hier, daß die Steigung der Regressionsgeraden intraindividuelle recht gut reproduzierbar ist, während interindividuell, wie z. B. bei Gruppe 13 verglichen mit Gruppe 11, doch sehr deutliche Unterschiede zum Ausdruck kommen. Bei dem breiten Schwanken des Sinusrhythmus, was an der starken Variation der Diastolenzeiten zu erkennen ist, sind die Korrelationsfaktoren, wie in Tabelle III₂ zusammengestellt, zwischen 0,88 und 0,98 erstaunlich hoch. Wie in den vorhergehenden Abbildungen gezeigt, schneiden auch hier die Regressionsgeraden in jedem Fall die Ordinate. Die Steigungen der Regressionsgeraden sind interindividuelle sehr verschieden. Die Identitätsgerade mit der Steigung 1 wird nicht erreicht.

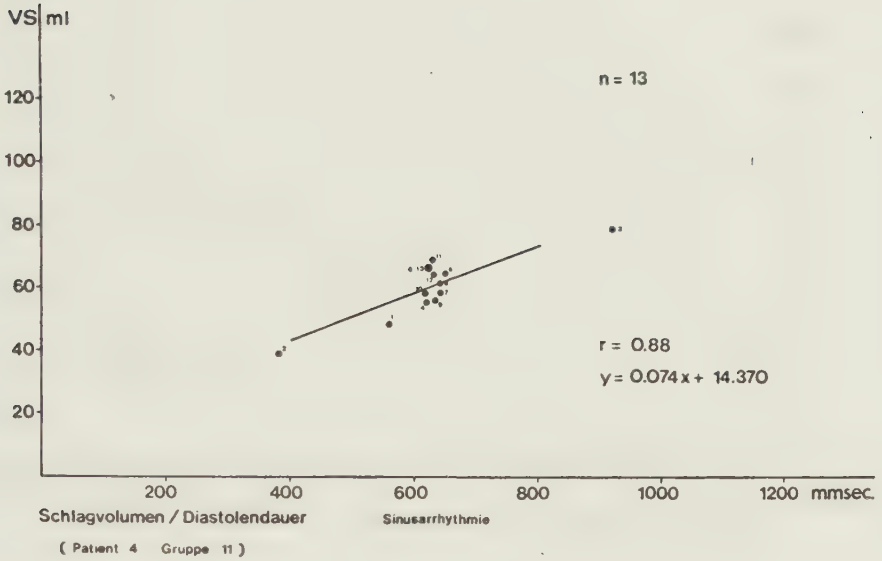


Abbildung 4a

Abbildung 4:

Graphische Darstellung der Relation Diastolen-
dauer zu Schlagvolumen bei Sinusarrhythmie.

r = Korrelationskoeffizient,

y = Regressionsgleichung,

n = Anzahl der Messungen.

Die kleinen Zahlen geben die Reihenfolge der
Messungen wieder.

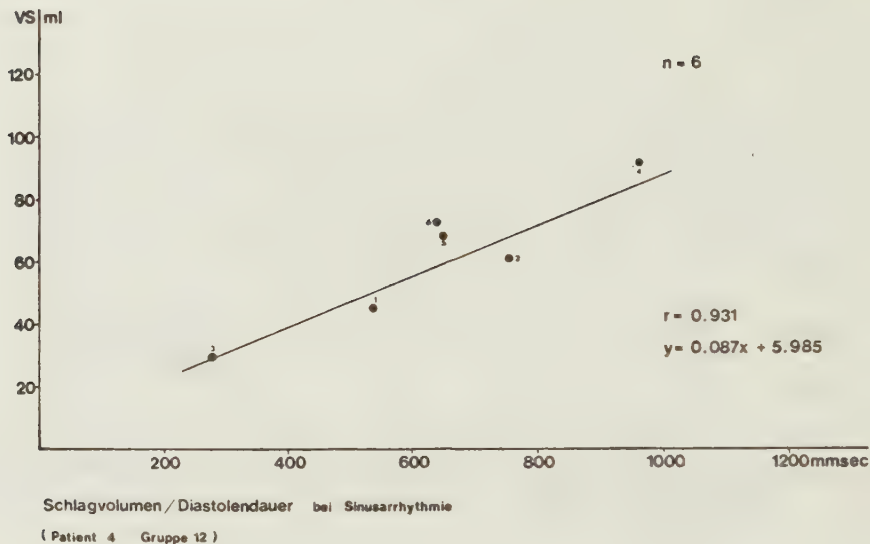
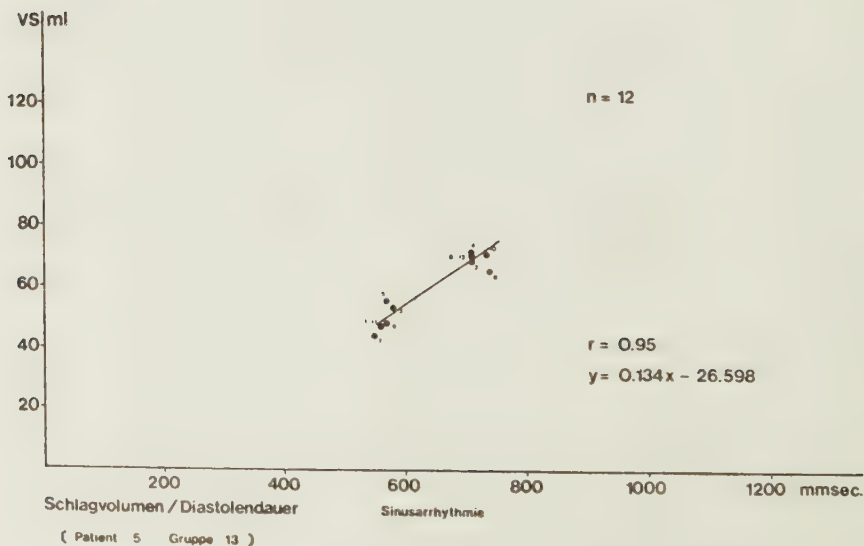


Abbildung 4b



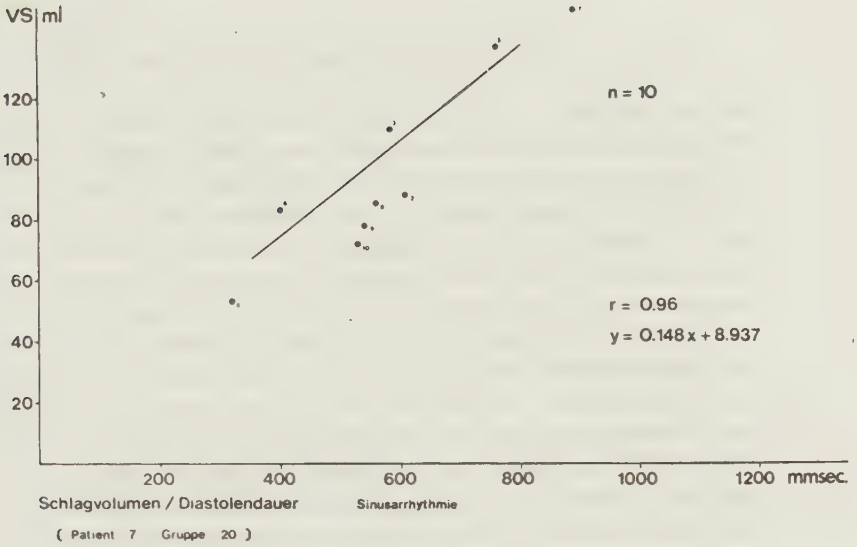
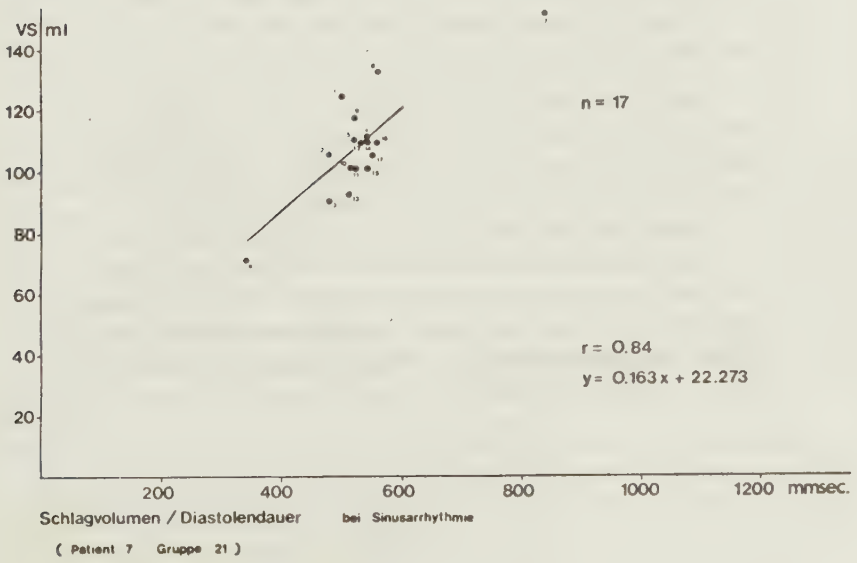


Abbildung 4d



K o m b i n i e r t e R h y t h m u s s t ö r u n g e n :

Aus den Tabellen V, 1a - k sind die Einzelwerte der bei kombinierten Rhythmusstörungen gefundenen Werte ersichtlich. In Abbildung 5a bis k sind die Einzelwerte bei Patienten mit aV-Block Grad II, wanderndem Schrittmacher, kurzer PQ-Zeit bei Sinusarrhythmie, aV-Knotenextrasystolie, ventrikulärer und supraventrikulärer Extrasystolie, kombinierten Rhythmusstörungen bei einem Mehrfachvitium, Sinusarrhythmie mit zusätzlicher ventrikulärer Arrhythmie und Vorhofflimmern mit ventrikulärer Extrasystolie graphisch dargestellt. Bei den Patienten mit aV-Block II fällt in Gruppe 25 die Verteilung der Punkteschar auf zwei Wolken auf, wobei die Einzelwerte innerhalb der Wolken recht nah beieinander liegen. Entsprechend ist der Korrelationsfaktor R mit 0,91 sehr hoch. Er spiegelt somit ein statistisches Bild wider, das de facto nicht ganz zutreffend ist. In Abb. 5b, die bei demselben Patienten gewonnen wurde, zeigt sich dann doch deutlich, daß die Korrelation nicht so ideal ist, wie vorher aufgezeigt. Dennoch fällt auf, daß die Aktionen 4, 7 und 11 der Gruppe 25, obwohl diesen Aktionen zwei P-Wellen vorausgehen, keine auffallend hohen Schlagvolumina fördern.

In unserem Patientengut war nur einmal ein im Vorhof wandernder Schrittmacher zu beobachten. Die Einzelergebnisse sind in Tabelle V, 1d und Abbildung 5d zusammengefaßt. Diese Art der Arrhythmie ergibt ein ähnliches Bild bezüglich Schlagvolumen und Diastolendauer wie wir sie beim aV-Block II gesehen haben. Die Korrelation ist mit R 0,77 nicht ganz so linear, jedoch ist die Steigung der Geraden ähnlich und weicht in gleichem Maße von der Identitätsgeraden ab wie die Regressionsgeraden, die wir beim aV-Block II gefunden haben.

Ein gänzlich anderes Bild zeigt sich bei kurzer PQ-Zeit bei Sinusarrhythmie. Hierbei finden wir eine zwar sehr gute Korrelation zwischen Diastolendauer und Schlagvolumen, jedoch verläuft die Regressionsgerade nahezu in der Horizontalen, wobei die Einzelwerte recht stark streuen. Aus der Abbildung 5e ist ersichtlich, daß in diesem Falle die Dauer der Diastole den geringsten Einfluß auf das impedanzkardiographisch gemessene Schlagvolumen innerhalb unseres Krankengutes zeigte.

Die einzige, offensichtlich ganz aus der aufgezeigten Gesetzmäßigkeit herausfallende Art von Arrhythmie bildet die aV-Knotenextrasystolie. Wie in der Abbildung 5f/ Tabelle V, 1f ersichtlich, handelt es sich um einen negativen Korrelationsfaktor von 0,31 bei negativ verlaufender Regressionsgeraden. Bei der Analyse der Rhythmusstörung zeigt sich jedoch, daß die Aktionen mit normaler vorausgehender P-Welle die Aktionen 4, 5, 6, 10 und 11 sind. Die Aktionen 1, 2, 3, 7, 8 und 9 sind Herzaktionen, die ihren Ursprung im aV-Knoten haben. Berücksichtigen wir für die Abhängigkeit Schlagvolumen/Diastolendauer lediglich die Werte 4, 5, 6, 10 und 11, so ergibt sich ein Bild, ähnlich wie wir es bei der Sinusarrhythmie gefunden haben. Aktionen, die jedoch vom aV-Knoten ausgehen (1, 2, 3, 7, 8 und 9) wiesen ein wesentlich geringeres Schlagvolumen auf, als man nach der Dauer der vorausgehenden Diastole erwartet hätte. Diese Art der Arrhythmie, die anscheinend nicht in die von uns gefundene Gesetzmäßigkeit paßt, muß gesondert diskutiert werden.

Abbildung 5g zeigt die Einzelbefunde bei einem Patienten mit Mehrfachvitium. Bei dem Patienten war durch venöse und arterielle Herzsondierung mit selektiver Angiokardiographie ein kombiniertes Mitralklappenvitium mit Mitralsuffizienz Grad III, Mitralsenose Grad II,

Tricuspidalklappeninsuffizienz Grad II und geringgradigem Aortenfehler (Aortenklappenstenose Grad I, Aortenklappeninsuffizienz Grad I) gefunden worden. Trotz der hochgradig pathologisch veränderten Hämodynamik finden wir noch eine Abhängigkeit des impedanzkardiographisch gemessenen Schlagvolumens von der Diastolendauer bei einer allerdings nicht mehr idealen Regression von $R\ 0,74$. Dennoch ist diese Abbildung eine Gesetzmäßigkeit, Schlagvolumen in Abhängigkeit von der Diastolendauer auch bei hochgradig veränderten hämodynamischen Verhältnissen aufzuzeigen in der Lage. In den weiteren Abbildungen (5h - k) ist noch die Abhängigkeit Schlagvolumen : Diastolendauer bei den kombinierten Rhythmusstörungen Sinusarrhythmie mit ventrikulärer Arrhythmie und Vorhofflimmern mit ventrikulärer Extrasystolie aufgezeigt. Naturgemäß zeigen sich hierbei keine Gesichtspunkte, die nicht schon bei der isolierten Sinusarrhythmie aufgezeigt worden wären. Mit Korrelationsfaktoren zwischen 0,986 und 0,919 fügen sich diese Bilder in die Reihe der vorher beschriebenen ein.

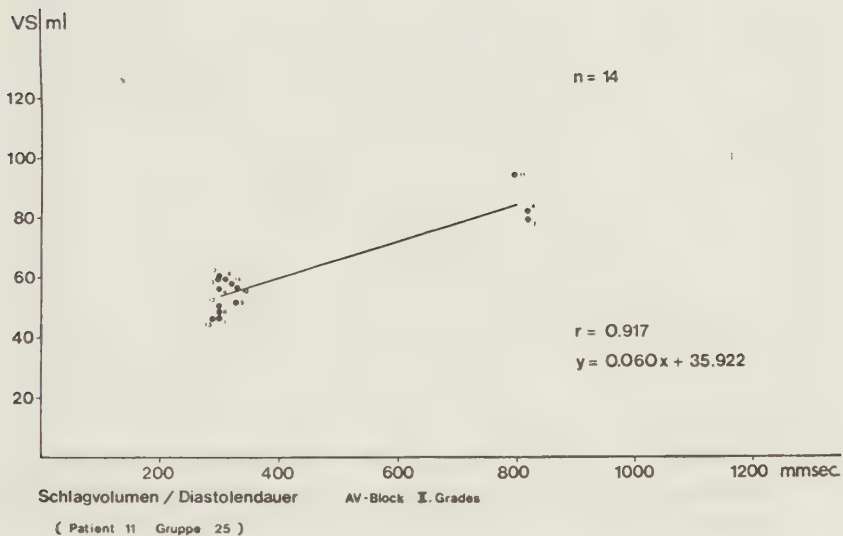


Abbildung 5a

Abbildung 5:

Graphische Darstellung der Relation Diastolendauer zu Schlagvolumen bei kombinierten Rhythmusstörungen.

r = Korrelationskoeffizienten,

y = Regressionsgerade,

n = Anzahl der Messungen.

Die kleinen Zahlen geben die Reihenfolge der Herzaktionen wieder.

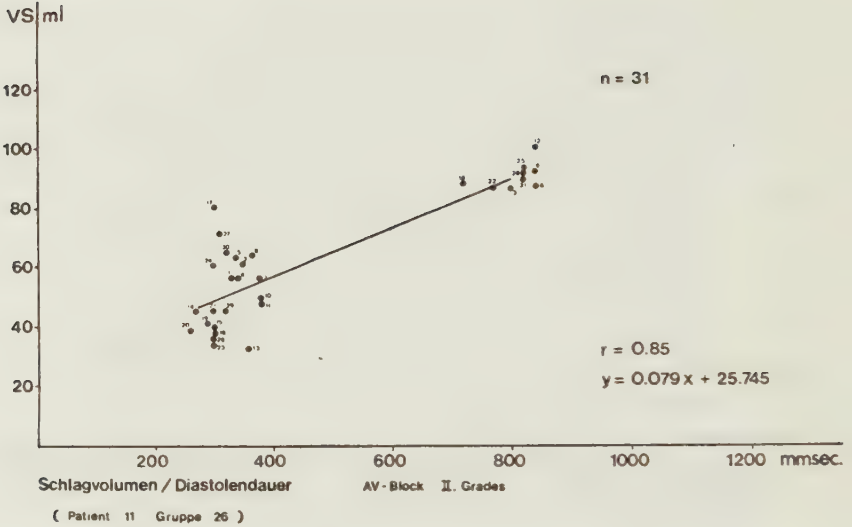


Abbildung 5b

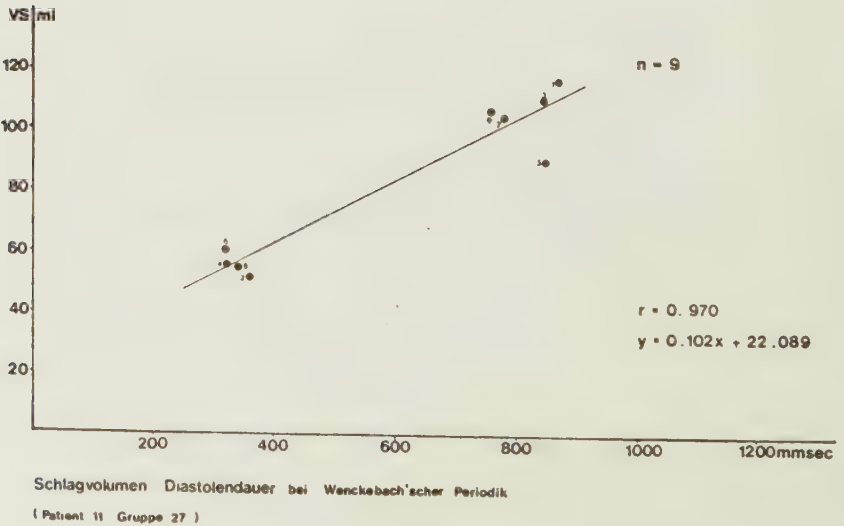


Abbildung 5c

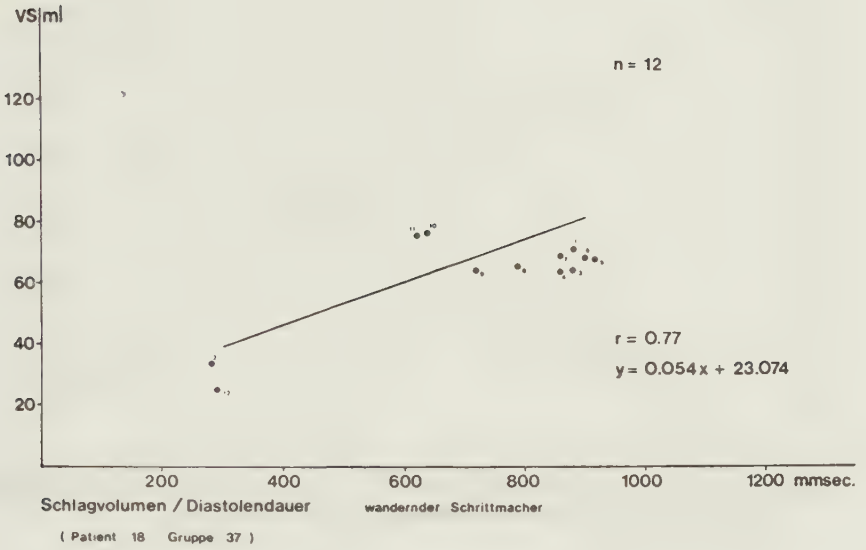
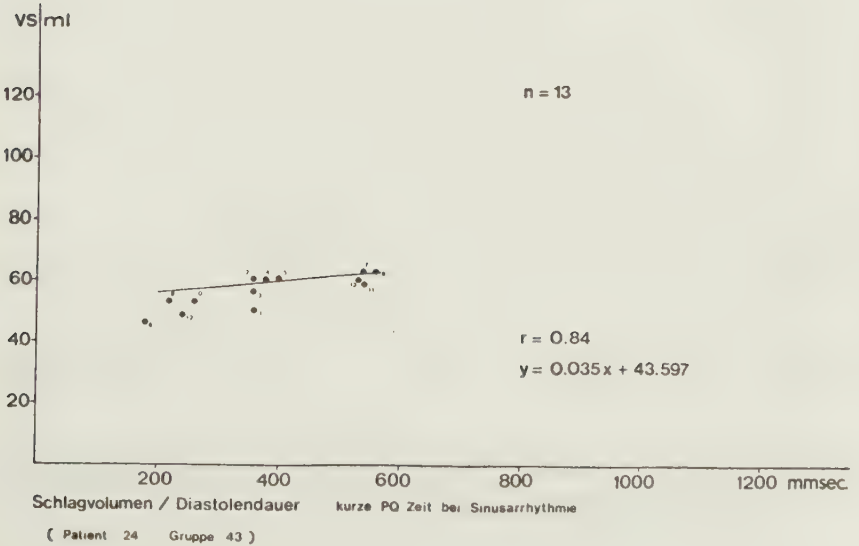


Abbildung 5d



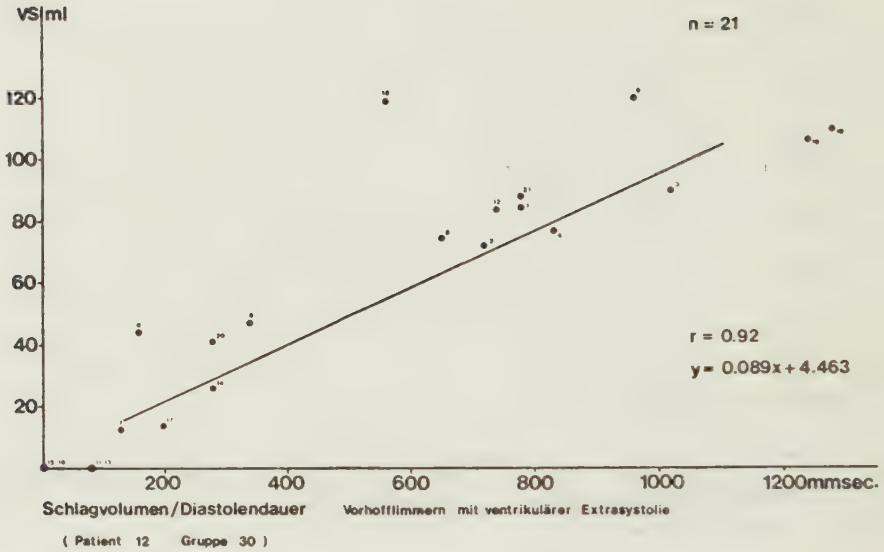
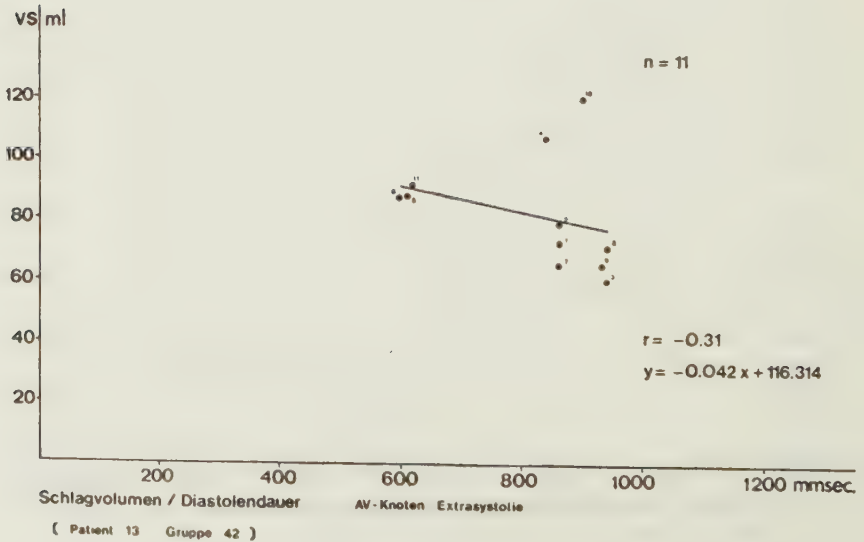


Abbildung 5f



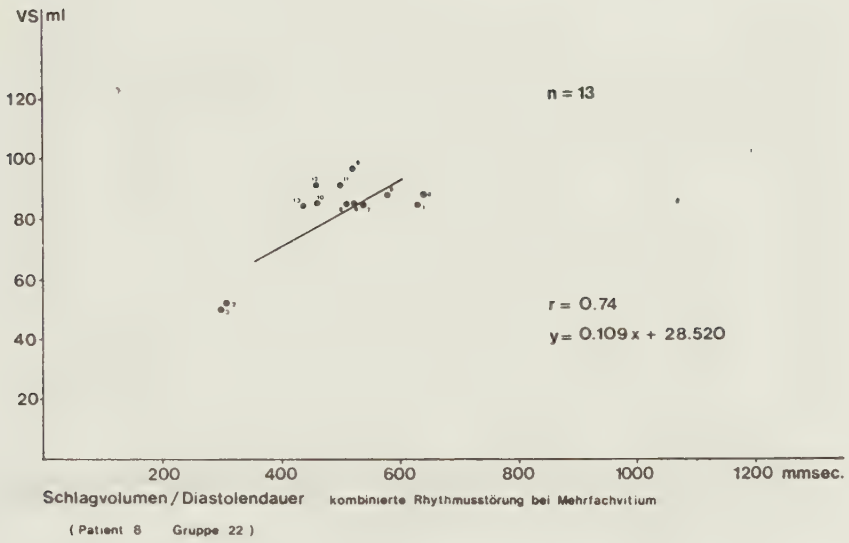
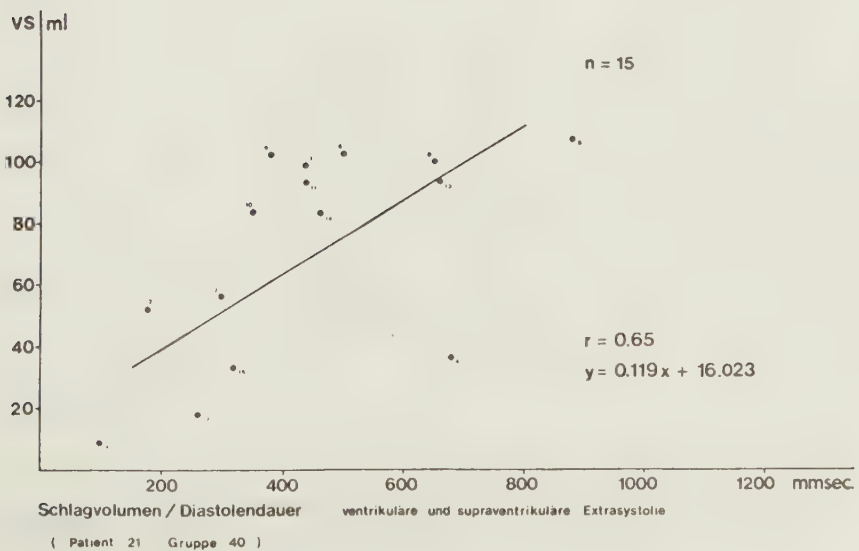


Abbildung 5h



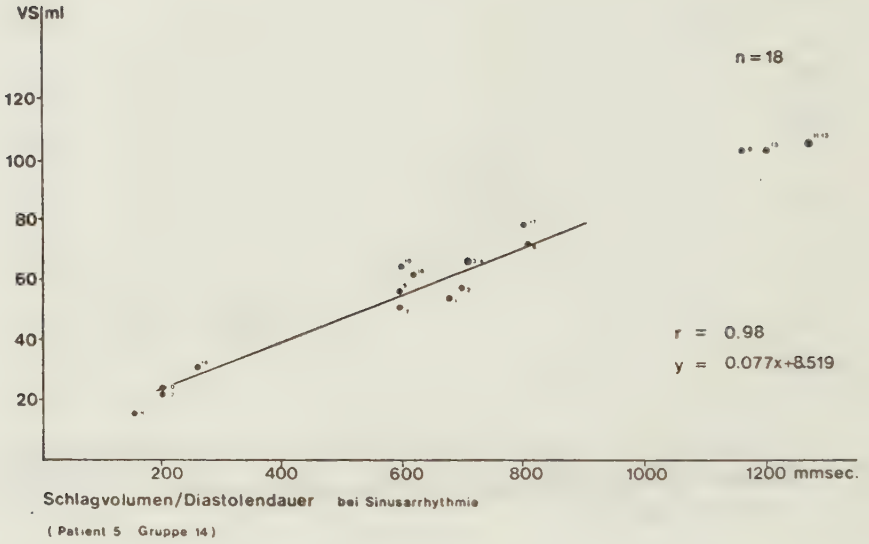


Abbildung 5j

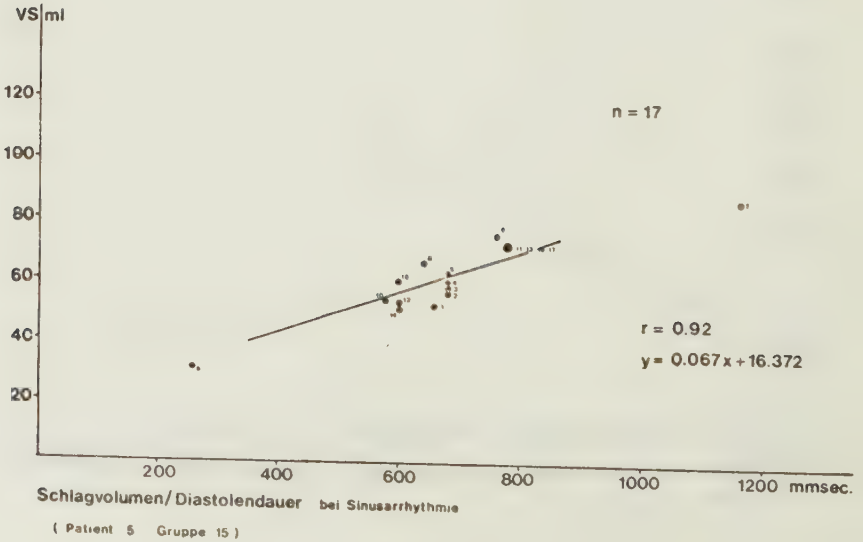


Tabelle V₂

Tabelle über die kombinierten Rhythmusstörungen. Aufgetragen sind die Gruppennummer, die Anzahl der Messungen, die Regressionsgleichung, der Korrelationskoeffizient und die Irrtumswahrscheinlichkeit.

GRUPPE	UMFANG	REGRESSION $y =$	KORRELAT. KOEFF.	IRRTUMSWAHR - SCHEINLICHKEIT
	AV-BLOCK	GRAD II	(WENCKEBACH)	
25	14	$0.060 x + 35.922$	0.917	10^{-2} 0/00
26	31	$0.079 x + 25.745$	0.859	10^{-3} 0/00
27	9	$0.102 x + 22.089$	0.970	10^{-1} 0/00
	WANDERNDER SCHRITTMACHER			
37	12	$0.054 x + 23.074$	0.778	2 5 0/00
	KURZE PQ-ZEIT BEI SINUSARRHYTHMIE			
43	13	$0.035 x + 43.597$	0.843	1 0/00
	AV-KNOTEN EXTRASYSTOLIE			
42	11	$0.042 x + 116.314$	-0.310	—
	VENTRIKULÄRE UND SUPRAVENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLIE			
40	15	$0.119 x + 16.023$	0.651	5 0/00
	KOMBINIERTE RHYTHMUSSTÖRUNG BEI MEHRFACHVITUM			
22	13	$0.109 x + 28.520$	0.740	2,5 0/00
	SINUSARRHYTHMIE MIT VENTRIKULÄRER ARRHYTHMIE			
14	18	$0.077 x + 8.519$	0.986	10^{-3} 0/00
15	17	$0.067 x + 16.372$	0.925	10^{-3} 0/00
	VORHOFFLIMMERN MIT VENTRIKULÄRER EXTRASYSTOLIE			
30	21	$0.089 x + 4.463$	0.919	10^{-3} 0/00

Interindividueller Vergleich:

Die oben beschriebenen Einzelwerte wurden auf die Zulässigkeit einer gemeinsamen Regressionsrechnung getestet: Es zeigte sich, daß mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von wesentlich kleiner als 1 : 1 Million eine gemeinsame Regressionsrechnung zulässig ist (Abbildung 6a und b).

Mit einem weiteren Ansatz wurde geprüft, ob eine andere als eine lineare Abhängigkeit zwischen Diastolendauer und Schlagvolumen möglich ist. Es zeigte sich ebenfalls von einer Irrtumswahrscheinlichkeit von wesentlich kleiner als 1 : 1 Million keine andere mathematisch denkbare Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Diastolendauer und Schlagvolumen als die Linearität (Abbildung 6a und b).

Weiterhin prüften wir das Zahlenmaterial auf eine gemeinsame Steigung der Regressionsgeraden. Überraschenderweise zeigte sich, daß diese Hypothese erfüllt scheint. Die Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt hier ebenfalls unter 1 : 1 Million.

Die Tafel der Kovarianzanalyse zeigt darüber hinaus - Irrtumswahrscheinlichkeit wiederum geringer als 1 : 1 Million -, daß eine Linearität der Regressionsgeraden der Mittelwerte gegeben ist.

	F	IRRTUMS- WAHRSCHEIN- LICHKEIT
Eine gemeinsame Regressionsrechnung ist zulässig	23.15	<< 1‰
Eine gemeinsame Steigung der Regressionsgeraden ist gegeben	8.665	<< 1‰
Es besteht eine Linearität der Regressionsgeraden der Mittelwerte	23.240	<< 1‰

Übersicht über die interindividuelle Vergleichbarkeit.

T E S T S

	FR.-GRAD	F-TESTGRÖSSE		Fehlerschranke
1	(84 , 546)	F	H01	
2	(42 , 546)	23.1545		<< 1‰
3	(41 , 588)	8.8647	H01	<< 1‰
4	(1 , 588)	27.2400	H01	<< 1‰
5	(42 , 589)	58.8610	H01	<< 1‰
6	(42 , 589)	5.2246	H01	< 1‰
7	(1 , 588)	6.8298	H01	< 1‰
8	(42 , 588)	2085.3323	H01	<<< 1‰
		24.3262	H01	<< 1‰

ZULÄSSIGKEIT EINER GEMEINSAMEN REGR.-RECHNUNG

$B(1) = B(2) = \dots = B(K)$

LINEARITÄT DER REGR.-GERADEN DER MITTELWERTE

$g(\text{MITTELW.}) = B(\text{INNERHALB 92\% GEMEINSAM})$

$xm(1) = xm(2) = \dots = xm(K)$ (VARIANZANALYSE)

$ym(1) = ym(2) = \dots = ym(K)$ (VARIANZANALYSE)

$B(\text{INNERHALB 92\% GEMEINSAM}) = 0$

$ym(1) = ym(2) = \dots = ym(K)$ (KOVARIANZANALYSE)

Abbildung 6b

Original des Computerauszugs über die interindividuelle Vergleichbarkeit.

D i s k u s s i o n :

Aufgrund der Besonderheiten und der aufgezeigten Schwierigkeiten der Methoden soll für die Volumenwerte, die bei den durchgeführten Messungen ermittelt wurden, nicht der Anspruch einer absoluten Genauigkeit erhoben werden. Diese Werte sollen vielmehr als Äquivalente für Schlagvolumina betrachtet werden, deren Abweichung vom tatsächlichen Schlagvolumen nicht kalkuliert werden kann. Da allerdings intraindividuell weder die Anatomie des Thorax noch der Hämatokrit schwanken und die Messungen in jedem Falle in expiratorischer Atemmittellage durchgeführt wurden, ist eine Vergleichbarkeit von Schlag zu Schlag intraindividuell gegeben.

Aus den Abbildungen 2a bis 2s ist ersichtlich, daß das Schlagvolumenäquivalent bei Patienten mit Vorhofflimmern linear abhängt von der Dauer der vorausgehenden Diastole. Dieses Phänomen konnte von LANG und HEITMANN (25) auch für die Austreibungszeit, die Höhe der Karotispulskurve und die Höhe der Radialispulskurve gefunden werden. ALELLA (2) und Mitarbeiter zeigten diese Gesetzmäßigkeit am thorakotomierten Hund. Die Schlagvolumina wurden dabei mit dem Magnetic-flowmeter ermittelt. BENCHIMOL (6) zeigte am Menschen, daß die Aortenflußgeschwindigkeit, gemessen über eine Ultraschall-dopplersonde, die in die Aorta ascendens vorgeführt wurde, ebenfalls sehr gut korreliert zur Dauer der vorausgehenden Pulsperiode. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die Schwankung der Diastolendauer wesentlich größer ist als die der Systolendauer, so daß die Abhängigkeit in erster Linie bedingt ist durch die Schwankung der Diastolendauer (7, 12, 15, 34).

Da die Füllung des linken Ventrikels vornehmlich im Beginn der Diastole stattfindet und mit zunehmender Dauer der Diastole zwischen Vorhof und Kammer keine sehr großen Volumenverschiebungen mehr stattfinden (7, 34), überrascht dieser Befund sehr. Wir können dies damit erklären, daß in unserem Patientengut die Zahl der Herzaktionen mit einer erheblich langen Diastolendauer statistisch gesehen keine große Rolle spielten. Die Herzaktionen mit Diastolendauern mit 1.000 und mehr msec haben wir nur sehr selten beobachten können.

Weit überraschender als die Abhängigkeit des Schlagvolumens von der vorausgehenden Diastolendauer bei Vorhofflimmern ist die Tatsache, daß wir diese Gesetzmäßigkeit auch für ventrikuläre Extrasystolen bei bestehendem Sinusrhythmus als Grundrhythmus gefunden haben. In diesem Zusammenhang spielt der Einfluß der Vorhofkontraktion auf das Schlagvolumen eine ganz entscheidene Rolle, findet doch bei der ventrikulären Extrasystole keine vorausgehende Vorhofaktion statt. Daß dennoch eine nahezu lineare Gesetzmäßigkeit ermittelt wurde, ist bedingt durch zwei Faktoren:

1. Die ventrikulären Extrasystolen wurden in unserem Krankengut immer nur als vorzeitig einfallende Systolen gesehen. Extrasystolen nach der üblichen Pulsperiodendauer bei Ausfall einer Sinusaktion im Sinne von Ersatzsystolen wurden nicht beobachtet. D. h. also, die ventrikulären Extrasystolen fielen zu einem Zeitpunkt ein, als die schnelle Füllungsphase des linken Ventrikels entweder im Gange oder gerade beendet war. Aus diesem Grunde waren diese Extrasystolen in der Lage, ein relativ hohes Schlagvolumen in Abhängigkeit zur Diastolendauer zu fördern, auch wenn ihnen keine Vorhofaktion vorausging (7).

2. In der Literatur wird über den Anteil, den eine geordnete Vorhofaktion am Minutenvolumen des Herzens hat, Verschiedenes berichtet. Die Angaben schwanken zwischen 60 und 10% (14, 18, 31). Ganz wesentlich erscheinen uns die Angaben von McINTOSH, der den Anteil der Vorhofaktion am HZV in Abhängigkeit von der Grundfrequenz des Herzens bestimmt hat. Dabei zeigte sich, daß eine geordnete Vorhofaktion von Ruhefrequenzen von 60 Schlägen pro Minute nur in geringem Maße geeignet ist, das HZV anzuheben, allerdings unter Belastung, also bei rascher Herzschlagfolge das Herzzeitvolumen durch eine geordnete Vorhofaktion sehr stark angehoben werden kann. Es wurden gegenüber Vorhofflimmern Verbesserungen um 60% festgestellt (13). Bei den von uns beobachteten Patienten handelt es sich ohne Ausnahme um Patienten in Ruhe mit nicht wesentlich beschleunigten Herzschlagfolgen, also Frequenzen zwischen 60 und 80 pro Minute, so daß bei diesen Patienten das Schlagvolumen einer Herzaktion ausgehend vom Sinusknoten keine entscheidende Verbesserung erfahren würde.

Ganz anders liegen die hämodynamischen Verhältnisse bei dem Patienten mit aV-Knotenextrasystolen. Hierbei werden die Angaben aus der Literatur (JUST - KNAPP, 14, 18) bestätigt, daß die Vorhofaktion bis zu 30% in der Lage ist, das Schlagvolumen zu erhöhen. Wir beobachteten nach langen Diastolendauern und aV-Knotenrhythmus deutlich geringere Schlagvolumina als nach Sinusaktionen. Aus dem mitgeschriebenen Phonokardiogramm wird deutlich, daß es sich um eine sogenannte Vorhoffropfung handelte (?). Der 1. Herzton war bei jedem der registrierten Aktionen besonders betont.

Keine statistisch gesicherte Korrelation der Diastolendauer zum Schlagvolumen konnte auch bei einem Patienten

mit einem Dreifachvitium gefunden werden. Es handelt sich bei diesem Patienten um eine Tricuspidalinsuffizienz (Grad II), eine hämodynamisch wirksame Mitralsuffizienz (Grad III) und zusätzlich eine Aortenklappeninsuffizienz (Grad II). Wie aus den grundlegenden Gedanken zur Impedanzkardiographie ersichtlich ist, geht jede Querschnittsänderung der thorakalen blutführenden Gefäße in die Messung mit ein (11, 17, 19 - 24, 28 - 30). In diesem Falle also besonders die Querschnittsänderung des rechten und linken Vorhofes, so daß die Querschnittsänderung gegenüber den Querschnittsänderungen der Vorhöfe eine untergeordnete Rolle spielt. Daneben muß angenommen werden, daß der venöse Rückstrom zum Herzen bei diesen Patienten nicht homogen verlief. Daß hierbei keine enge Korrelation zwischen Diastolendauer zu Schlagvolumen ermittelt werden konnte, liegt auf der Hand. Zusätzlich beweist dieses Beispiel, daß das Prinzip der Impedanzkardiographie bei hämodynamisch wirksamen Herzfehlern ungeeignet ist (3, 32).

Die Kovarianzanalyse des vorliegenden Materials zeigt eindeutig, daß eine interindividuelle Vergleichbarkeit gegeben ist (Abbildung Tabelle 6a und b). Daraus ließe sich ableiten, daß zur Bestimmung des Schlagvolumens eine einfache Messung der Diastolendauer genügen würde. Zusätzlich widerspricht diese Gesetzmäßigkeit jedem Therapieerfolg, z. B. mit herzwirksamen Glykosiden oder anderen positiv inotropen Substanzen. Bei dieser interindividuellen Korrelation kann es sich nur um eine Scheinkorrelation handeln. Als Ursache für diese Scheinkorrelation kommen in Betracht:

1. Es handelte sich bei den von uns untersuchten Patienten um ein sehr homogenes Krankengut. Die Einzelminutenvolumina waren dadurch, daß sämtliche Patienten in Ruhe waren, auch ähnlich.
2. Darüber hinaus wird das statistische Bild dadurch ver-

fälscht, daß in einer großen Zahl von Patienten mehrere Meßreihen, die sich natürlich intraindividuell sehr entsprechen, in diese statistischen Berechnungen mit eingehen.

In der vorliegenden Kovarianzanalyse wurde auch geprüft, ob eine andere als eine lineare Korrelation denkbar wäre. Es zeigte sich, daß zwischen Diastolendauer und Schlagvolumen keine andere als lineare Korrelation denkbar ist. Einschränkend muß gesagt werden, daß mit wenigen Ausnahmen immer Schlagvolumina, die einer kurzen bis mittleren Diastolendauer folgten, in diese statistischen Berechnungen eingingen. Das heißt also, daß die von uns beobachteten Herzen in ihrer diastolischen Kapazität noch nicht eingeschränkt waren, also noch für Blutvolumen aufnahmefähig waren. Bei diastolischer Insuffizienz, wie das z. B. bei der Perikarditis constrictiva im Extrem zu erwarten ist (12, 34) oder auch beim normalen Herzen nach sehr langer Diastolendauer, ist die Kapazität der Ventrikel am Ende der Diastolendauer erschöpft, d. h. daß trotz weiterer Verlängerung der Diastolenzeit keine wesentliche Erhöhung der Ventrikelfüllung stattfinden kann (1).

Die gemachten Aussagen gelten aus diesen Gründen lediglich für Patienten, deren Diastolendauer im normalen Bereich liegt. Daneben müssen hämodynamisch wirksame Herzfehler ausgeschlossen sein. Der Patient muß in Ruhe mit normalen Schlagfrequenzen beobachtet werden. Für extreme Tachykardien oder Bradykardien gelten die aufgezeigten Gesetzmäßigkeiten nicht. Auch Patienten mit hämodynamisch wirksamen Compliance-Fehlern, wie sie z. B. bei einer Perikarditis, bei einer Endokardfibrose oder bei hochgradiger koronarer Herzerkrankung bekannt sind, lassen nicht die strenge lineare Abhängigkeit von Diastolendauer zu Schlagvolumen erwarten.

Zusammenfassung

An 25 Patienten mit Rhythmusstörungen (Vorhofflimmerarrhythmie, ventrikuläre Extrasystolie, Sinusarrhythmie und AV-Knoten-Extrasystolie sowie kombinierten Rhythmusstörungen) wurden insgesamt 43 Messungen durchgeführt. Mit Hilfe der Impedanzkardiographie wurde das Schlagvolumen von Schlag zu Schlag ausgewertet und zur Dauer der vorausgehenden Diastole korreliert.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

1. Bei Vorhofflimmerarrhythmie fand sich eine gute Korrelation des Schlagvolumens zur Dauer der vorausgehenden Diastole. Die Korrelationskoeffizienten lagen zwischen $R = 0,86$ bis $0,98$, die Rechnung der Regressionsgeraden zeigte jedoch, daß die Regressionsgerade nicht mit der Identitätsgeraden identisch ist.
2. Auch bei ventrikulären ES wurde eine gute Korrelation zwischen vorausgegangener Diastole zu Schlagvolumen ermittelt. Die Korrelationsfaktoren waren wiederum zwischen $R = 0,86$ bis $0,99$. Auch hierbei zeigt sich eine Abweichung der Regressionsgeraden von der Identitätsgeraden.
3. Die Ergebnisse bei der Sinusarrhythmie stehen im Einklang mit den Ergebnissen bei der ventrikulären Extrasystolie und bei Vorhofflimmerarrhythmie. Auch hier findet man eine gute Korrelation zwischen vorausgegangener Diastolendauer und Schlagvolumen. Die Gleichungen der Regressionsgeraden weichen jedoch deutlich von den Vorergebnissen ab.
4. Bei Messungen bei WENCKEBACH'SCHER Periodik wurde ebenfalls eine gute Korrelation erzielt. Eine deutlich schlechtere Korrelation zeigte sich bei einem Patienten mit wanderndem Schrittmacher, hierbei betrug der R-Wert lediglich $0,77$.

5. Die einzige offensichtlich ganz aus der aufgezeigten Gesetzmäßigkeit herausfallende Atemrhythmusstörung bildet die AV-Knotenextrasystolie. Bei der Analyse der Rhythmusstörungen zeigte sich, daß die Aktion, denen eine normale T-Welle vorausgeht, gut in diese Gesetzmäßigkeit passen, jedoch zeigen die Herzaktionen, deren Ursprung im AV-Knoten liegt ein Schlagvolumen das überproportional geringer als erwartet ist. Die Analyse dieser Rhythmusstörung zeigte, daß es sich um eine sogenannte Vorhoffropfung, gekennzeichnet durch einen hochamplitudigen ersten Herzton im mitgeschriebenen Phonokardiogramm - handelt.
6. Die aufgezeigte Gesetzmäßigkeit ist nicht nachzuweisen bei Patienten mit kombinierten Herzklappenvitien. Am Beispiel eines Patienten mit einem 3fach Vitium - es handelte sich um eine Trikuspidalinsuffizienz (Grad II) einer hämodynamisch wirksamen Mitralklappeninsuffizienz (Grad III) und zusätzlich Aortenklappeninsuffizienz (Grad II) - konnte dies nachgewiesen werden. Die Korrelation lag mit 0,74 deutlich unter den ansonsten gewonnenen Werten.
7. Die Kovarianzanalyse des vorliegenden Materials machte deutlich, daß eine interindividuelle Vergleichbarkeit gegeben erscheint. Das widerspricht jedoch jeden Therapieerfolg z. B. mit herzwirksamen Glykosiden oder anderen positiv inotropen Substanzen. Als ausschlaggebend für diese gute interindividuelle Korrelation wurden angeführt, daß es sich bei diesem Krankengut um ein sehr homogenes Kollektiv handelte. Die Einzelminutenvolumina waren dadurch, daß sämtliche Patienten in Ruhe waren, ähnlich. Darüberhinaus wurde das statistische Bild dadurch verfälscht, daß bei einer großen Anzahl von Patienten mehrere Meßreihen durchgeführt wurden, die natürlich intraindividuell sehr ähnlich waren, so daß dieses statistische Bild nicht extrapolierbar auf eine große Anzahl von Patienten ist.

8. Die Tatsache, daß außer einer linearen Korrelation keine andere Korrelation denkbar ist, wird eingeschränkt dadurch, daß die Schwankungsbreite der Diastolendauer nicht extrem war, d. h. also, daß die von uns beobachteten Herzen in ihrer diastolischen Kapazität noch nicht eingeschränkt waren. Diese Aussage ist nicht haltbar für Krankheitsbilder mit diastolischer Insuffizienz w. z. B. Pericarditis contriktiva oder höhergradige Endokardfibrose. Auch bei sehr langen Diastolendauern wird diese Gesetzmäßigkeit nicht mehr zu beobachten sein.

Vorhofflimmerarrhythmie

Tabelle IIa

Patient Nr. 2 Gruppe 4

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	75,8	680
2	70,7	650
3	66,9	620
4	74,7	680
5	57,7	500
6	64,9	620
7	60,3	540
8	64,9	550
9	89,2	920
10	74,9	850
11	84,1	830
12	62,9	560
13	58,2	460
14	49,6	430
15	88,1	720
16	39,5	340
17	51,8	390
18	41,3	330
19	1113,3	1240
20	12,9	220
21	88,5	580
22	82,5	790
23	45,5	390
24	98,1	1150
25	49,4	520
26	93,1	960
27	17,3	220

Tabelle IIb

Patient Nr. 2 Gruppe 5

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	64,8	600
2	89,9	900
3	59,9	560
4	84,4	880
5	47,1	460
6	41,0	290
7	67,4	570
8	21,4	240
9	124,3	1370
10	88,1	1000
11	28,5	300
12	74,2	710
13	19,3	220
14	44,6	290
15	80,3	680

Tabelle IIc

Patient Nr. 2 Gruppe 6

Aktion	Schlagvolumen(ml)	Zeit (msec)
1	58,8	600
2	56,5	540
3	58,7	540
4	52,1	400
5	47,1	460
6	31,1	340
7	116,9	1320
8	21,5	320
9	86,9	800
10	56,5	500

Tabelle II_d

Patient Nr. 2

Gruppe 7

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	58,3	280
2	47,3	330
3	70,4	490
4	67,2	540
5	74,6	540
6	87,1	780
7	7,2	200
8	91,5	620
9	60,3	520
10	43,4	340
11	91,9	700
12	79,3	620

Tabelle II_e

Patient Nr. "

Gruppe 8

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	48,9	400
2	60,2	320
3	1,0	120
4	105,9	1000
5	40,0	420
6	49,2	380
7	83,3	640
8	74,9	640
9	62,6	510
10	4,4	210
11	81,8	460
12	72,2	540

Tabelle II f

Patient Nr. 3		Gruppe 9	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	62,7	560	
2	47,1	400	
3	32,0	280	
4	22,9	160	
5	42,7	320	

Tabelle II g

Patient Nr. 3		Gruppe 10	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	28,2	220	
2	47,9	320	
3	35,6	300	
4	35,4	300	
5	52,7	340	
6	57,5	420	

Tabelle IIh

Patient Nr. 6

Gruppe 16

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	30,8	340
2	24,8	270
3	19,9	240
4	32,7	300
5	49,3	660
6	49,3	580
7	41,7	480
8	24,8	240
9	57,5	620
10	28,2	320
11	30,4	300
12	18,9	220
13	27,8	260
14	17,4	220
15	22,4	240
16	49,3	700
17	19,5	280
18	23,2	280

Tabelle III

Patient Nr. 6		Gruppe 17	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	40,8	490	
2	43,6	430	
3	20,5	240	
4	49,3	500	
5	22,6	320	
6	41,5	480	
7	11,9	210	
8	21,0	240	
9	36,3	340	
10	34,7	340	
11	27,4	300	
12	23,7	260	
13	31,2	300	
14	17,3	230	
15	47,4	400	
16	39,8	420	
17	31,8	300	
18	47,4	330	
19	21,3	280	
20	30,4	330	
21	27,6	300	
22	24,9	300	

Tabelle IIj

Patient Nr. 6

Gruppe 18

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	17,4	250
2	51,8	440
3	43,8	600
4	19,9	280
5	27,9	300
6	55,8	700
7	47,7	690
8	45,7	620
9	42,0	500
10	47,7	500
11	32,9	360
12	22,2	270
13	55,8	500
14	32,3	340
15	49,7	520
16	27,0	340
17	3,3	120
18	53,6	570
19	49,6	650
20	20,6	240
21	49,6	460
22	35,3	360
23	25,0	280
24	44,8	560
25	18,4	240
26	47,5	420

Tabelle IIk

Patient Nr. 6	Gruppe 19		
Aktion	Schlagvolumen (ml)		Zeit (msec)
1	19,8		200
2	52,8		700
3	41,5		500
4	164,2		220
5	30,7		300
6	32,5		300
7	49,1		620
8	27,7		310
9	30,7		300
10	25,9		270
11	30,7		290
12	24,6		240
13	52,8		670
14	17,9		260
15	25,9		260
16	51,0		620

Tabelle III

Patient Nr. 12	Gruppe 28		
Aktion	Schlagvolumen (ml)		Zeit (msec)
1	70,8		500
2	75,3		680
3	85,4		760
4	45,2		260
5	70,8		620
6	75,6		720
7	75,2		500
8	75,3		580
9	75,3		580
10	76,6		640
11	75,3		620

Tabelle IIa

Patient Nr. 12 Gruppe 29

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	41,0	260
2	67,1	420
3	75,5	630
4	60,6	400
5	67,1	510
6	108,2	1280
7	30,8	200
8	76,7	620
9	56,5	400
10	79,7	670
11	54,5	340
12	67,1	400

Tabelle IIb

Patient Nr. 13 Gruppe 31

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	53,3	420
2	28,2	160
3	22,5	100
4	47,0	240
5	49,2	380
6	22,2	120
7	57,8	360
8	25,1	160
9	48,5	330
10	43,1	260
11	53,4	360
12	24,5	140
13	23,9	100
14	32,8	170

Tabelle IIo

Patient Nr. 15 Gruppe 33		
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	52,6	380
2	60,7	380
3	60,7	520
4	52,6	460
5	69,3	710
6	48,9	400
7	72,8	620
8	48,8	320
9	52,7	470
10	44,5	380
11	41,3	380
12	62,8	550

Tabelle IIp

Patient Nr. 15 Gruppe 34		
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	82,3	820
2	65,0	620
3	56,6	460
4	58,5	460
5	55,7	340

Tabelle IIq

Patient Nr. 17 Gruppe 36

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	70,7	600
2	54,9	460
3	60,5	480
4	51,7	370
5	71,5	690
6	94,2	1140
7	64,8	540
8	36,0	300
9	71,2	310
10	90,0	820
11	45,0	320
12	64,9	320
13	89,4	820

Tabelle IIr

Patient Nr.20 Gruppe 39

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	58,9	250
2	43,0	180
3	45,3	180
4	54,3	270
5	54,3	260
6	52,1	190
7	45,3	150
8	78,5	340
9	58,9	220
10	63,8	250
11	58,9	230
12	54,3	240
13	63,4	240
14	98,1	500
15	78,5	400
16	58,9	280
17	45,7	160

Tabelle IIs

Patient Nr. 22 Gruppe 41

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	51,6	750
2	34,1	580
3	64,5	1210
4	46,4	660
5	40,1	560
6	31,4	400
7	32,3	520
8	32,2	600
9	40,9	660
10	47,7	690

Ventrikuläre Extrasystolen

Tabelle IIIa

Patient Nr. 1	Gruppe 1	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	69,6	420
2	11,6	90
3	114,0	760
4	65,0	420
5	16,1	100
6	114,0	700
7	65,5	410
8	17,4	100
9	110,6	670
10	61,4	400
11	14,4	100
12	106,0	670
13	61,4	400
14	16,8	80

Tabelle IIIb

Patient Nr. 1	Gruppe 2	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	90,1	690
2	5,7	50
3	114,0	960
4	77,8	430
5	76,0	410
6	69,6	380
7	71,8	400
8	9,2	80
9	106,0	850
10	69,6	440
11	67,5	400
12	65,0	380
13	67,4	400
14	67,4	400

Tabelle IIIC

Patient Nr. 1 Gruppe 3

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	9,2	70
2	114,0	750
3	73,3	420
4	17,4	100
5	122,0	710
6	65,2	380
7	43,2	150
8	109,0	540
9	67,0	390
10	17,0	90
11	107,0	740
12	65,5	420
13	17,4	90
14	118,0	720
15	61,4	410
16	24,6	130
17	113,0	750

Tabelle IIIId

Patient Nr. 10 Gruppe 23

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	75,6	770
2	1,6	100
3	77,9	650
4	8,2	120
5	68,7	500
6	27,0	140
7	57,3	460
8	25,2	140
9	66,4	530
10	2,9	110
11	68,8	620
12	3,3	110
13	65,0	640
14	3,2	120
15	68,7	600
16	9,8	130
17	66,8	540
18	23,6	120

Tabelle IIIe

Patient Nr. 10

Gruppe 24

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	27,0	260
2	27,1	250
3	28,4	250
4	0	120
5	52,9	600
6	29,1	240
7	28,5	240
8	28,5	250
9	29,9	260
10	30,6	280
11	29,9	280
12	31,3	340
13	31,4	370
14	0	120
15	56,8	800
16	0	120
17	57,7	760
18	0	140
19	58,1	600
20	0	150
21	58,1	480
22	9,9	180
23	44,4	260
24	29,9	220

Tabelle III f

Patient Nr. 14 Gruppe 32

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	96,9	700
2	29,9	120
3	120,2	740
4	26,9	120
5	95,7	570
6	26,1	140
7	101,9	680
8	30,1	140
9	104,4	700
10	19,6	150
11	113,1	720
12	22,4	120
13	100,1	740
14	21,8	160
15	104,4	700
16	35,9	160
17	108,8	730
18	38,9	120

Tabelle IIIg

Patient Nr. 16		Gruppe 16
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	78,4	380
2	16,5	80
3	11,9	40
4	92,3	360
5	81,2	360
6	10,5	60
7	132,7	700
8	19,3	140
9	26,4	30
10	70,0	200
11	84,0	320
12	11,5	100
13	38,1	120
14	36,4	140
15	86,8	350
16	16,3	100
17	38,1	140
18	39,2	160
19	71,5	360

Tabelle IIIh

Patient Nr. 10

Gruppe 38

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	65,0	350
2	65,0	320
3	65,0	320
4	65,0	320
5	5,0	80
6	102,7	620
7	62,5	320
8	65,0	330
9	65,0	330
10	65,0	330
11	62,5	330
12	3,3	70
13	108,3	810

Sinusarrhythmie

Tabelle IVa

Patient Nr. 4		Gruppe 11	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	49,3	560	
2	39,8	380	
3	78,8	920	
4	56,5	620	
5	64,1	650	
6	66,1	620	
7	58,3	640	
8	61,3	640	
9	59,4	630	
10	58,1	620	
11	69,1	630	
12	64,1	630	
13	66,1	620	

Tabelle IVb

Patient Nr. 4		Gruppe 12	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	45,1	540	
2	62,2	760	
3	30,2	280	
4	90,1	960	
5	67,9	650	
6	72,0	640	

Tabelle IVc

Patient Nr. 5 Gruppe 13

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	47,1	560
2	68,5	710
3	53,4	580
4	70,6	710
5	55,4	510
6	70,6	710
7	44,1	550
8	66,4	740
9	48,3	570
10	70,6	710
11	47,0	560
12	70,6	710

Tabelle IVd

Patient Nr. 7 Gruppe 20

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	208,0	1360
2	88,4	610
3	110,0	560
4	53,0	320
5	135,9	760
6	83,3	400
7	144,3	890
8	85,9	560
9	78,7	540
10	72,1	530

Tabelle IVe

Patient Nr. 7 Gruppe 21		
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	124,9	500
2	105,4	480
3	90,3	480
4	110,6	540
5	110,0	520
6	71,6	340
7	154,8	840
8	132,7	560
9	117,1	520
10	101,4	510
11	101,5	520
12	109,3	530
13	92,2	510
14	109,3	540
15	101,4	540
16	109,3	560
17	105,4	550

Kombinierte Rhythmusstörungen

Tabelle Va

Patient Nr. 11 Gruppe 25

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	46,9	300
2	61,3	300
3	60,0	300
4	82,2	820
5	52,5	330
6	60,0	310
7	79,9	820
8	48,7	300
9	65,3	300
10	57,7	330
11	93,9	800
12	50,6	300
13	46,9	290
14	58,8	320

Tabelle Vb

Patient Nr. 11

Gruppe 26

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	56,3	330
2	61,3	350
3	86,6	800
4	65,2	340
5	63,7	340
6	86,6	840
7	56,0	380
8	63,8	360
9	90,9	840
10	49,7	380
11	48,8	380
12	99,6	840
13	33,3	360
14	45,0	270
15	39,7	300
16	38,0	300
17	80,0	300
18	87,7	720
19	41,4	290
20	39,7	260
21	45,0	300
22	86,6	770
23	33,8	300
24	60,0	300
25	92,3	820
26	36,0	300
27	71,2	310
28	90,0	820
29	45,0	320
30	64,9	320
31	89,4	820

Tabelle Vc

Patient Nr. 11		Gruppe 27	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	115,4	870	
2	52,5	360	
3	109,5	850	
4	56,3	320	
5	90,0	800	
6	60,5	320	
7	104,7	780	
8	55,4	340	
9	106,1	760	

Tabelle Vd

Patient Nr. 18		Gruppe 37	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	64,5	880	
2	34,0	280	
3	64,3	880	
4	64,3	860	
5	68,5	920	
6	68,5	900	
7	69,9	860	
8	66,1	790	
9	64,2	720	
10	76,6	640	
11	76,6	620	
12	25,2	280	

Tabelle Ve

Patient Nr. 24 Gruppe 43

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	50,2	360
2	60,2	360
3	56,9	360
4	60,2	380
5	60,2	400
6	46,9	180
7	63,3	540
8	53,6	220
9	63,6	560
10	53,6	260
11	59,4	540
12	49,9	240
13	60,3	540

Tabelle Vf

Patient Nr. 12

Gruppe 30

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	84,6	780
2	72,7	720
3	89,4	1020
4	77,3	830
5	74,6	650
6	46,9	340
7	12,9	130
8	44,8	160
9	114,1	960
10	98,8	1280
11	0	80
12	83,4	740
13	0	80
14	26,3	280
15	0	0
16	0	0
17	14,1	200
18	11,8	560
19	105,9	1240
20	41,4	280
21	87,8	780

Tabelle Vg

Patient Nr. 13		Gruppe 42	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	72,2	860	
2	78,3	860	
3	60,9	940	
4	106,1	840	
5	87,9	610	
6	87,9	600	
7	65,2	860	
8	70,5	940	
9	65,2	930	
10	119,2	900	
11	90,5	620	

Tabelle Vh

Patient Nr. 8		Gruppe 22	
Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)	
1	85,4	630	
2	52,9	360	
3	50,4	300	
4	88,3	640	
5	88,3	580	
6	85,4	520	
7	85,4	520	
8	85,4	510	
9	96,8	520	
10	85,4	460	
11	91,7	500	
12	91,1	460	
13	85,4	440	

Tabelle Vi

Patient Nr. 21

Gruppe 40

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	98,1	440
2	5,3	180
3	8,6	100
4	36,3	680
5	107,4	880
6	102,8	500
7	56,1	300
8	99,9	600
9	102,8	380
10	83,0	350
11	93,4	440
12	18,7	260
13	93,4	660
14	83,8	460
15	33,8	320

Tabelle Vj

Patient Nr. 5 Gruppe 14

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	53,6	680
2	56,6	700
3	65,5	710
4	65,5	710
5	56,0	600
6	71,5	810
7	50,5	600
8	15,8	180
9	100,9	1160
10	23,8	200
11	103,7	1280
12	22,1	200
13	103,7	1280
14	31,5	260
15	101,0	1200
16	61,7	620
17	77,4	800
18	63,6	600

Tabelle Vk

Patient Nr. 5 Gruppe 15

Aktion	Schlagvolumen (ml)	Zeit (msec)
1	52,9	660
2	57,3	680
3	58,6	680
4	60,3	680
5	63,2	680
6	31,2	260
7	86,9	1160
8	66,4	640
9	75,4	760
10	53,9	580
11	72,4	780
12	53,9	600
13	72,4	780
14	52,7	600
15	72,4	780
16	60,3	600
17	72,4	780

Literaturverzeichnis

- 1) Alella, A.: Zur Dynamik einiger Arrhythmien
Herz - Kreislauf 2, 67-72
(1970)
- 2) Alella, A.: Hämodynamik bei Vorhofflimmern
Gesellschaft für Kreislauf-
forschung 35, 15
(1969)
- 3) Bache, R. I., Harley, A., Greenfield, I. C.: Evaluation of thoracic impedance plethysmographie as an indicator of stroke volume in man
Am J Med Sci 258, 100-113
(1969)
- 4) Benchimol, A.: Arterial flow in health and diseased states
In: Proceedings of the 20th Annual Conference an Engineering in Medicine and Biologies
27, 6
(1967)
- 5) Benchimol, A., Maroko, P., Gartlan, I.: Continous measurments of arterial flow in man during atrial and ventricular arrhythmias
Am J Med, 46, 52-62
(1969)

- 6) Benchimol, A., Matsuo, S.:
Continuous measurements of
phasic aortic and coronary
flow velocity during atrial
fibrillation in man
Am J Med, 51, 466-473
(1971)
- 7) Blömer, H.:
Auskultation des Herzens
und ihre hämodynamischen
Grundlagen
Urban und Schwarzenbeck
München-Berlin-Wien
(1969)
- 8) Brömser, P., Ranke, O.F.:
Die physikalische Bestim-
mung des Schlagvolumens des
Herzens
Z. Kreislaufforschung 25, 11
(1933)
- 9) Cohn, K. E., Sandler, H.:
Mechanismus of pulsus alter-
nans
Circulation 36, 372-380
(1967)
- 10) Gleason, W. L., Brann-
wald, E.:
Relationships between left
ventricular enddiastolic
volume and stroke volume in
mechanism of pulsus alternans
Circulation 25, 841-848
(1962)
- 11) David, E.:
Physikalische und physiolo-
gische Voraussetzungen zur
Impedanzkardiographie
Symposion Impedanzkardio-
graphie
CMS Nürnberg-Paris-London
1978

- 12) Friedberg, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens
Georg Thieme, Stuttgart 1972
- 13) Mc Intosh, H. D.,
Kong, Y., Morris, J. J.: Hemodynamic effects of supra-
ventricular arrhythmias
Am J Med 37, 713-725
(1964)
- 14) Just, E.: Hämodynamische Auswirkungen
einiger Arrhythmien
Georg Thieme, Stuttgart 1969
- 15) Keidel, W. D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der
Physiologie
Georg Thieme, Stuttgart 1970
- 16) Keller, G.: Impedanzkardiographie: Grund-
lagen und Grenzen der Methode
Symposion Impedanzkardiogra-
phie
CMS Nürnberg-Paris-London 1978
- 17) Keller, G., Imhof, P.: The usefulness of impedance
cardiography in human pharma-
cology studies
In: Dengler, H. J.: Assess-
ment of pharmacodynamic
effects in human pharmacology
(part II): Noninvasive methods
in cardiovascular human pharma-
cology
Schattauer, Stuttgart 1975
- 18) Knapp, K., Gmeiner, R.,
Hammerle, P., Raas, E.: Der Einfluß der Vorhofkon-
traktion auf das Schlagvolu-
men bei Schrittmacherstimula-
tion
Z. Kardiol. 65, 783-798
(1976)

- 19) Kubicek, W. G., Karnegis,
J. N., Patterson, R. P.:
Development and evaluation
of an impedance cardiac
output system
Aerospace Med: 1208-1212
(1966)
- 20) Kubicek, W. G., Witsoe,
D. A., Patterson, R. P.:
Development and evaluation
of an impedance cardiogra-
phic system to measure
cardiac output and other
cardiac parameters
National Aeronautics and
Space Administration
Manned Spacecraft Center,
Houston 1968
- 21) Kubicek, W. G., Witsoe,
D. A., Patterson, R. P.:
Development and evaluation
of an impedance cardiogra-
phic system to measure
cardiac output and other
cardiac parameters
National Aeronautics and
Space Administration
Manned Spacecraft Center,
Houston 1970
- 22) Kubicek, W. G., Patter-
son, R. P., Witsoe, D. A.:
Impedance cardiography as
a noninvasive method of
monitoring cardiac function
and other parameters of the
cardiovascular system
Ann. NY Acad Sci 170: 724-
732 1970

- 23) Kubicek, W. G., From, A. H., Impealnce cardiography as
Patterson, R. P., a noninvasive means to
monitor cardiac function
J. Assoc Adv Med Instru-
mentation 4: 79-84 1970
- 24) Kubicek, W. G., Kottke,
F. G., Ramos, M. U.,
Witsoe, D. A.: The Minnesota impedance
cardiograph theory and
applications
Biomed Erg 9: 410-416 1974
- 25) Lang, E., Heitmann
Verhalten des zentralen
und peripheren Pulses bei
der Tachyarrhythmia abso-
luta
Ärztliche Forschung 6
(1967)
- 26) Lüthy, E., Rütishauser,
H., Krayenbühl, G.: Hämodynamik bei Arrhythmien
Gesellschaft für Kreislauf-
forschung 35, 649-658
(1969)
- 27) Mitchell, J. H.: The dynamic of pulsus alter-
nans: Alternating end-dia-
stolic fiber length as a
causative factor
J of clinical Investigation
1, 42
(1963)
- 28) Nyboer, J.: Electrorheometric proper-
ties of tissues and fluids
Ann NY Acad Sci 170,
410-420 1970

- 29) Nyboer, J.: Electrical impedance plethysmography
Springfield, Ill., Thomas
1970
- 30) Nyboer, J.: Workable volume and flow concepts of biosegments by plethysmography
TIT J Life Sci: 1-13
(1972)
- 31) Rein - Schneider Physiologie des Menschen
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963
- 32) Schiefer, H., Sternitzke, N., Bette, L.: Die Bestimmung des Herzzeitvolumens mit der Impedanzkardiographie im Vergleich zu konventionellen Methoden in Ruhe und unter pharmakologischer Belastung
Z. f. Kardiologie, 64, 431-437
(1975)
- 33) Smith, J. J., Bush, J.E., Wiedmeier, V. T.: Application of impedance cardiography to study of postural stress
J Appl Physiol 29: 133-137
(1970)
- 34) Reindell, H., Roskamm, H.: Herzkrankheiten
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977

35) Weissler, A. M.,
Peeler, R. G.:

Relationships between left
ventricular ejection time,
stroke volume and heart
rate in normal individuals
and patients with cardio-
vascular disease
Am Heart J 62, 367-378
(1961)

36) Wezler, K., Böger, A.:

Die Dynamik des arteriellen
Systems
Ergebnisse Physiol. 41, 292
(1939)

Herrn Professor Dr. K. Bachmann danke ich für die
freundliche Übernahme des Referats.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. E. Lang
für die freundliche Überlassung des Themas sowie für
seine unermüdliche Bereitschaft, mich jederzeit mit
Rat und Tat zu unterstützen.

Lebenslauf

Ich wurde am 21. April 1952 als Tochter des Arztes für Allgemeinmedizin, Dr. med. Thomas Heuberger und seiner Ehefrau Hannelore, geb. Rachor geboren. 1958 trat ich in die Volksschule in Schwabach ein, im September 1962 in den humanistischen Zweig des Adam-Kraft-Gymnasiums in Schwabach. Dort legte ich 1971 das Abitur ab. Im Wintersemester 1971/72 immatrikulierte ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen für Humanmedizin. Das Vorphysikum bestand ich im August 1972, das Physikum im März 1974. Den klinischen Teil des Studiums absolvierte ich nach der neuen Approbationsordnung vom 31.3.1970. So legte ich im März 1975 den 1. Teil, im März 1977 den 2. Teil und im April 1978 den 3. Teil der ärztlichen Prüfung ab. Im Mai 1978 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Seit Januar 1976 bin ich mit meinem Mann Dieter Mehlhorn verheiratet.

